

# WYBRANE ASPEKTY RADIODIAGNOSTYKI DZIECIEŃCEJ TOM V

Praca zbiorowa pod redakcją:  
dr n. med. Elżbiety Gościk  
dr n. med. Piotra Kułaka





**WYBRANE ASPEKTY  
RADIODIAGNOSTYKI DZIECIĘCEJ**

**TOM V**



Uniwersytet Medyczny w Białymstoku  
Wydział Nauk o Zdrowiu

# **WYBRANE ASPEKTY RADIODIAGNOSTYKI DZIECIĘCEJ**

## **TOM V**

**Praca zbiorowa pod redakcją**  
dr n. med. Elżbiety Gościk  
dr n. med. Piotra Kułaka

Białystok 2018

## **Recenzenci monografii**

**Dr hab. n. med. Bożena Okurowska-Zawada**

Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę"

**Dr n. med. Tadeusz Makarowski**

Zakład Diagnostyki Obrazowej  
Samodzielnego Szpitala miejskiego im PCK w Białymstoku

ISBN kompletu - 978-83-945984-8-8

Tom V - 978-83-951075-8-0

Wydanie I

Białystok 2018

Wszystkie prace poddane były ocenie systemu plagiatowego

Opracowanie graficzne: Agnieszka Kułak-Bejda  
Grafika - designed by Onlyyouqj - Freepik.com

Druk:

„Duchno” Teresa Duchnowska, 15-501 Białystok, ul. Baranowicka 115/307

*Dobrze zrozumiana nauka chroni człowieka przed pychą,  
gdyż ukazuje mu jego granice*  
*Albert Schweitzer*





Dzieci to bardzo różnorodna grupa pacjentów, nie tylko z racji wieku, ale także pod względem wyrażanych emocji, rozwoju, wagi. W stosunku do dorosłych charakteryzują się ogromną dynamiką rozwoju osobniczego, zróżnicowanym przebiegiem wielu procesów chorobowych, szybszą niż u dorosłych zdolnością regeneracji i adaptacji oraz znacznie większą wrażliwością na promieniowanie jonizujące.

Pediatryka to specjalność medyczna zajmująca się zdrowiem i rozwojem noworodków, niemowląt, dzieci w wieku przedszkolnym, szkolnym oraz młodzieży.

Radiodiagnostyka pediatryczna wyłoniła się nie tylko w wyniku intensywnego rozwoju klasycznej radiodiagnostyki, ultrasonografii, czy rezonansu magnetycznego, ale także, w związku z faktem, iż dziecko to nie „mały dorosły”, ale zupełnie inny pacjent. Wymagała więc z jednej strony zmodyfikowania techniki i taktyki postępowania, a z drugiej zachowania znacznie większej ostrożności w napromienianiu u dzieci. Większa wrażliwość dzieci na promieniowanie jonizujące ściśle związana jest z ich działaniem na szybko rosnący organizm (większa niż u dorosłych liczba mitoz, szpik kostny i niesłychanie wrażliwy na promieniowanie jonizujące). W badaniach dzieci zalecana jest także większa ostrożność ze względu na długi okres tzw. dalszego przeżycia dziecka, kiedy to może występować zjawisko kumulacji dawek pochłoniętego promieniowania jonizującego.

Jako autorzy, w myśl przesłania Aldousa Huxley'a „*Słowa są podobne do promieni X. Jeżeli się nimi umiejętnie posługiwac*”, uznaliśmy potrzebę zaprezentowania wyników badań naukowych magistrantów oraz opracowań licencjatów, prowadzonych pod opieką pracowników Zakładu Radiologii Dziecięcej Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Przedstawiamy kolejne dwa tomy - piąty i szósty - monografii „Wybrane aspekty radiodiagnostyki dziecięcej”.

W piątym, podobnie jak w pierwszym i trzecim zawarto wybrane aspekty teoretyczne, a szóstym, podobnie jak w drugim i czwartym - kliniczne aspekty radiologii dziecięcej.

Mamy nadzieję, że poszczególne rozdziały będą przydatne w wyjaśnieniu niektórych problemów spotykanych na co dzień w pracy radiologa i elektroradiologa dziecięcego, bo jak twierdził Paulo Coelho - „*Istnieje tylko jeden sposób nauk. - Poprzez działanie*”.

*dr n. med. Elżbieta Gościk  
dr n. med. Piotr Kułak*



## WYKAZ AUTORÓW

**mgr Czubla Kinga**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Długolecka Ewa**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n. o zdr. Dmitruk Elżbieta**

Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę"

**mgr Gawryluk Krzysztof**

absolwent kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n. med. Gościak Elżbieta**

Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

**mgr Fiedoruk Paulina**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Jankowska Aleksandra**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Koliński Maciej**

absolwent kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n. o zdr. Konopka Anna**

Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę"

**mgr Kosidło Urszula**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Kujawa Michał**

absolwent kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n. med. Kulak Piotr**

Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

**dr n. o zdr. Mirska Anna**

Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę"

**dr n. o zdr. Okulczyk Kamila**

Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę"

**mgr Samusik Maciej Jerzy**

absolwent kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Teul Szymon**

absolwent kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n. o zdr. Średzińska Karolina**

Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę"

**dr n. o zdr. Wojtkowski Janusz**

Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę"

**mgr Zagórska Magdalena**

absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

## SPIS TREŚCI

<b>Gawryluk Krzysztof, Kulak Piotr, Okulczyk Kamila, Gościak Elżbieta:</b> Rodzaje i charakterystyka artefaktów w Tomografii Komputerowej.....	13-35
<b>Samusik Maciej Jerzy, Gościak Elżbieta:</b> Narazenie pacjenta na promieniowanie jonizujące.....	36-56
<b>Zagórska Magdalena, Gościak Elżbieta:</b> Badania radiograficzne i inne metody obrazowania w ocenie skrzywień kręgosłupa ze szczególnym uwzględnieniem dzieci....	57-77
<b>Jankowska Aleksandra, Kulak Piotr, Wojtkowski Janusz, Gościak Elżbieta:</b> Wybrane metody diagnostyki obrazowej w wykrywaniu zmian patologicznych kości u dzieci.....	78-98
<b>Długolecka Ewa, Kulak Piotr, Średzińska Karolina, Gościak Elżbieta:</b> Radiologia interwencyjna i diagnostyka obrazowa wybranych patologii kręgosłupa.....	99-127
<b>Fiedoruk Paulina, Gościak Elżbieta:</b> Odmiany anatomiczne i wady wrodzone nerek z uwzględnieniem wodonercza wrodzonego u dzieci oraz metody obrazowania.....	128-145
<b>Kosidło Urszula, Kulak Piotr, Dmitruk Elżbieta, Gościak Elżbieta:</b> Diagnostyka obrazowa wybranych wad naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego i współczesne metody ich leczenia.....	146-164
<b>Czubla Kinga, Kulak Piotr, Konopka Anna, Gościak Elżbieta:</b> Metody obrazowania w diagnostyce urazów narządu głowy.....	165-188
<b>Kujawa Michał, Kulak Piotr, Wojtkowski Janusz, Gościak Elżbieta:</b> Urazy twarzoczaszki u dzieci.....	189-213
<b>Teul Szymon, Kulak Piotr, Konopka Anna, Gościak Elżbieta:</b> Zastosowanie tomografii komputerowej w diagnostyce schorzeń zatok obocznych nosa u dzieci.....	214-235
<b>Koliński Maciej, Kulak Piotr, Mirska Anna, Gościak Elżbieta:</b> Problem wodogłowia u dzieci .....	236-253



## Rodzaje i charakterystyka artefaktów w Tomografii Komputerowej

Gawryluk Krzysztof<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Okulczyk Kamila<sup>3</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę"

### Okresy w rozwoju tomografii komputerowej

#### Podłoże matematyczne

Podstawy matematyczne umożliwiające uzyskanie obrazów tomograficznych stworzył austriacki matematyk - Johann Radon, który w roku 1917 zdefiniował tzw. transformatę Radona, służącą do obliczania wartości osłabienia promieniowania w obrębie przekroju TK (tomografia komputerowa) [1].

#### Pierwsza generacja tomografii komputerowej

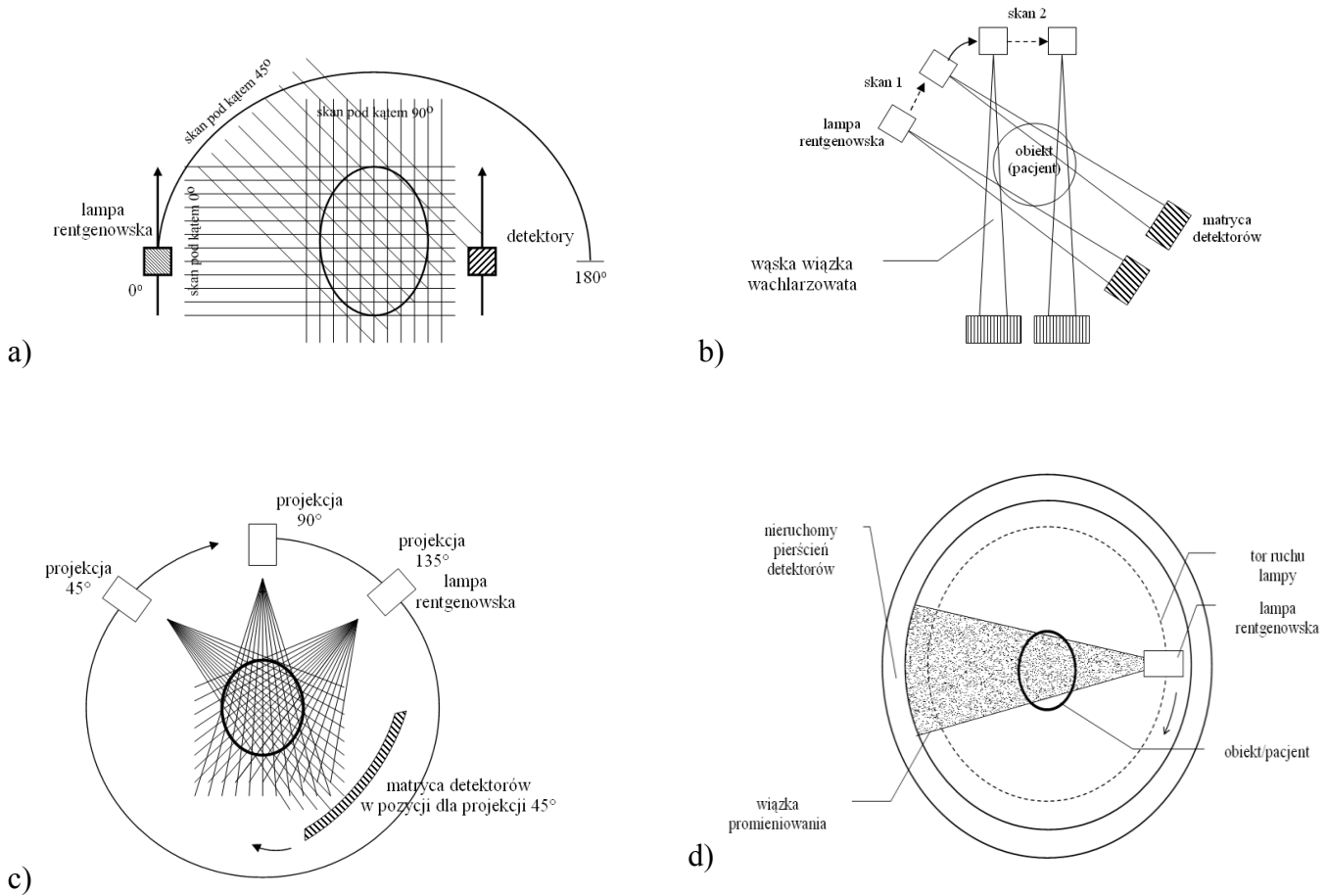
Pierwszy skaner tomografii komputerowej powstał w roku 1971, a jego twórcą był laureat Nagrody Nobla (1979) - Godfrey Hounsfield, inżynier elektryk firmy EMI [2].

Pierwszy tomograf służył wyłącznie do badań mózgu, jednakże w trakcie badania głowa pacjenta musiała być otoczona wodą, ze względu na dużą ilość promieniowania docierającego do detektorów [2,3].

Lampa rentgenowska emitująca pojedynczą wiązkę promieniowania, znajdowała się po jednej stronie obrotowego statywu, zaś po przeciwnej zlokalizowane były dwa detektory rejestrujące. Obraz uzyskiwano poprzez ruch translacyjno-obrotowy lampy rentgenowskiej i detektora (nieruchomych względem siebie). Czas trwania pojedynczego skanowania wynosił około 5. minut, zaś badania 25-30 minut [3].

## Druga generacja tomografii komputerowej

Skanery drugiej generacji różniły się nieznacznie od tych z pierwszej - układ projekcyjny przemieszczał się nadal ruchem translacyjno-obrotowym, ale zrezygnowano z pojedynczego detektora na rzecz wielu detektorów (od 3 do 52) [4]. Poprzez zwiększenie liczby detektorów zastosowano wiązkę promieniowania wachlarzowatego kształtu, co pozwoliło na zredukowanie czasu badania do około 2-3 minut [4].



Rycina 1. Konstrukcje tomografów komputerowych: a) I generacji, b) II generacji, c) III generacji, źródło: [6]

## Trzecia generacja tomografii komputerowej

Przełom nastąpił w roku 1974, w momencie wprowadzenia na rynek skanera firmy Artronix, w którym zastosowano ruch obrotowy (lampa rentgenowska i rząd detektorów mogą jednocześnie obracać się wokół pacjenta). Detektory zostały umieszczone na odcinku



gantry (30-60°), a w najnowszych aparatach ich liczba wzrosła do 1.000. Zmiana ruchu układu projekcyjnego umożliwiła skrócenie czasu skanowania nawet do 1 sekundy [4].  
skanowanie jamy brzusznej raz płuc [1].

#### **Czwarta generacja tomografii komputerowej**

Pierwszym aparatem IV generacji był powstały w roku 1976 skaner firmy AS&E (*American Science and Engineering Inc*) [5]. W aparatach tego typu cały obwód otworu gantry wypełniają elementy detektorów tworzące nieruchomy pierścień, a ruchoma (wykonuje obrót wokół ciała pacjenta) pozostaje tylko lampa rentgenowska [1].

#### **Dalszy rozwój tomografii komputerowej**

Na początku lat 80. rozpoczęto prace nad nową metodą uzyskiwania obrazów ciała człowieka w postaci danych objętościowych [7].

Nową technologię, która polegała na jednoczesnym obrocie lampy i ruchu stołu, na którym znajdował się pacjent, nazwano spiralną tomografią komputerową (helikalna TK). Pierwszy spiralny tomograf został udostępniony na sprzedaż w roku 1990 [7,8,9].

Tor ruchu wiązki promieniowania zakreśla linia śrubowa, umożliwiając akwizycję danych w sposób ciągły [8].

Zastosowanie tej metody pozwoliło na skrócenie czasu badania do kilkadziesiąt sekund oraz umożliwiło zebranie obrazów, znajdujących się w tradycyjnej TK pomiędzy skanami [7,9].

Od czasu wynalezienia spiralnej TK stale zwiększa się ilość rzędów detektorów [10]. W 2001 roku ukazał się prototyp 16. rzędowego skanera, a w 2004 roku - 64.rzędowego. Obecnie produkuje się urządzenia 256, 320, a nawet 640. rzędowe [10].

W międzyczasie prowadzono badania nad dwuenergetycznymi tomografami, ale pierwszy sprzęt tego typu powstał dopiero w 2006 roku [11].

Obecnie do zastosowań medycznych wykorzystuje się trzy rodzaje tomografów dwuenergetycznych [11]:

- tomograf dwulampowy (Siemens Medical Solution)
- aparat wielorzędowy o dwóch warstwach detektorów (Philips Healthcare)
- tomograf jednoźródłowy z możliwością szybkiego przełączania napięcia na lampie rentgenowskiej (GE Healthcare)

**Tabela I. Kamienie milowe w tomografii komputerowej, na podstawie [1]**

1917	Radon: podstawowe zasady matematyczne
1963	Cormack: rekonstrukcja obrazu
1971	Skaner tomografii komputerowej do badania głowy (EMI Mark I)
1974	Skaner tomografii komputerowej do badania całego ciała (ACTA)
1974	Skaner tomografii komputerowej trzeciej generacji (Artronix)
1977	Skaner tomografii komputerowej czwartej generacji (AS&E scanner)
1979	Hounsfield i Cormack otrzymują Nagrodę Nobla
<b>Lata osiemdziesiąte XX w.</b>	Udoskonalanie techniczne
1983	Dynamiczny rekonstruktor przestrzeni
1983	Skaner tomografii komputerowej strumienia elektronów
1987	Skanery wyposażone w lampę rentgenowską z możliwością ciągłego obrotu
1989	Spiralna tomografia komputerowa
1991	Dwurzędowa spiralna tomografia komputerowa
1991	Angiografia TK
1995	Rekonstrukcja obrazu tomografii komputerowej w czasie rzeczywistym (fluoroskopia TK)
1998	Wielorzędowa tomografia komputerowa ( 4rzędy detektorów)
1999	Obrazowanie serca w wielorzędowej tomografii komputerowej
2001	16-rzędowa TK
2004	64-rzędowa TK
2006	Pierwszy tomograf dwuenergetyczny

Od końca XIX wieku podstawową metodą obrazowania były dwupłaszczyznowe zdjęcia rentgenowskie rozszerzone o badania kontrastowe [12].

Wprowadzenie w latach 70. ubiegłego stulecia nowych technik diagnostyki obrazowej, jak tomografia komputerowa (TK) i tomografia rezonansu magnetycznego (MR), rozszerzyły znacznie możliwości rozpoznania, jednak równocześnie pojawiły się nowe przeszkody w interpretacji uzyskanych obrazów [12].

W Tomografii Komputerowej spotyka się takie artefakty jak [12]:

- linijne (*streak artefacts*),
- całkowite pochłanianie fotonów (*photon starving*),
- efekt uśredniania (*partial volume effect*).
- zniekształcenie obrazu badanych przedmiotów związane z rekonstrukcją obrazu otrzymywanego w technice spiralnej
- związane z utwardzeniem wiązki (*beam hardening*).

## Wskazania do wykonywania tomografii komputerowej

Wynalezienie tomografii komputerowej było przełomem w diagnostyce radiologicznej, ponieważ dzięki temu stało się możliwe otrzymanie przekrojów ciała w każdej płaszczyźnie anatomicznej, co ewidentnie poszerzyło zakres wskazań, w których stosowana jest tomografia [13].

Badanie TK jest szeroko stosowane na całym świecie ze względu na szereg zalet, takich jak np. [14]:

- nieinwazyjna ocena zmian
- krótki czas trwania badania
- otrzymywanie obrazów o wysokiej rozdzielczości przestrzennej
- sposobność wykonania rekonstrukcji wielopłaszczyznowych
- możliwość wykonania badania w ruchu (4D)
- realizacja pomiarów objętościowych
- redukcja objętości środka kontrastującego
- badanie TK można wykonać u pacjentów z wszczepionymi urządzeniami medycznymi
- bezbolesność badania
- obrazowanie w czasie rzeczywistym

**Za wskazania do wykonania badania TK w trybie natychmiastowym uważa się [15]:**

- urazy głowy
- urazy kręgosłupa
- uraz wielonarządowy
- podejrzenie krwawienia śródczaszkowego
- podejrzenie ropnia mózgu

**Za wskazania do wykonania badań TK w trybie planowym uznaje się**

Ze strony klatki piersiowej oraz śródpiersia [13,16]:

- zatorowość płucną
- nadciśnienie płucne
- przetoki tętniczo-żylne płuc
- podejrzenie nacieku i ucisku pnia płucnego

- urazy klatki piersiowej
- miastenia
- rozsiane choroby płuc, zwłaszcza typu śródmiąższowego
- rozstrzenie oskrzeli
- rozedma płuc
- nowotwory i przerzuty nowotworowe
- choroby serca
- choroby osierdzia
- choroby dużych naczyń (tętniak rozwarstwiający aorty, kardiomiopatia, guzy serca)
- sarkoidoza
- azbestoza
- zawał płuc.

Ze strony centralnego układu nerwowego [17,18]:

- wady wrodzone ośrodkowego układu nerwowego
- ocena anatomiczna struktur kanału kręgowego
- nowotwory
- ocena umiejscowienia, rozległości i objawów wtórnych
- diagnostyka przysadki mózgowej
- zaburzenia neurologiczne nieznanego pochodzenia
- różnicowanie glejaków.

Ze strony jamy brzusznej [19,20]:

- zapalenie trzustki i wątroby
- diagnostyka śledziony
- zapalenie trzustki
- zapalenie wątroby
- zapalenia oraz guzy przełyku
- zapalenia oraz guzy żołądka
- zapalenia oraz guzy jelit
- zapalenie, guzy, urazy nerek
- wodonercze
- zwężenie tętnic nerkowych.
- nowotwory łagodne i złośliwe śledziony

- nowotwory łagodne i złośliwe nerek
- nowotwory łagodne i złośliwe trzustki
- nowotwory łagodne i złośliwe wątroby
- nowotwory łagodne i złośliwe pęcherzyka żółciowego.
- rozróżnienie między nieleczoną gruźlicą, a białaczką węzłów chłonnych brzucha.

Ze strony miednicy mniejszej [21,22]:

- nowotwory narządów rodnych kobiety
- nowotwory gruczołu krokowego u mężczyzn.
- guzy pęcherza moczowego
- guzy jelita grubego.

Ze strony układu kostno-stawowego [23]:

- uszkodzenia kręgosłupa
- urazy
- guzy wewnątrzrdzeniowe
- jamistość rdzenia.

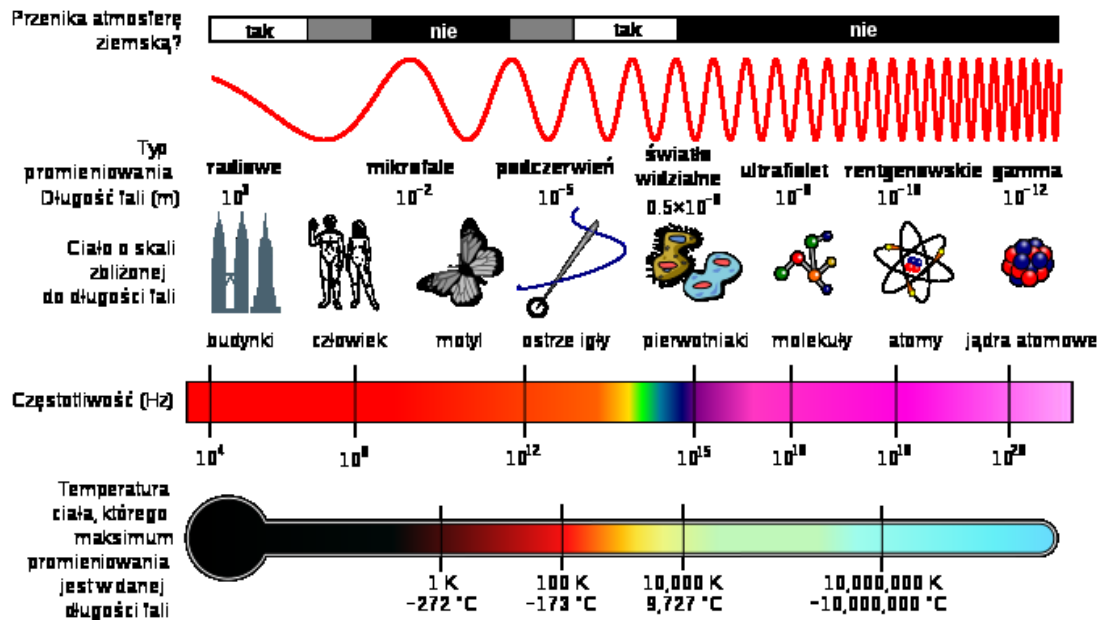
Pozostałe wskazania [17,24]:

- przewlekłe lub nawracające zapalenia zatok.
- przewlekłe bóle oczodołu
- wytrzeszcz gałki ocznej.
- ból ucha
- upośledzenie słuchu.
- choroby nosogardła
- choroby krtani.

## Podstawowe zasady działania tomografii komputerowej

### Oddziaływanie promieniowania rentgenowskiego z materią

Promieniowanie rentgenowskie jest promieniowaniem elektromagnetycznym, powstającym w wyniku wyhamowywania elektronów, o zakresie długości fali od około 10 pm do 10 nm [25].

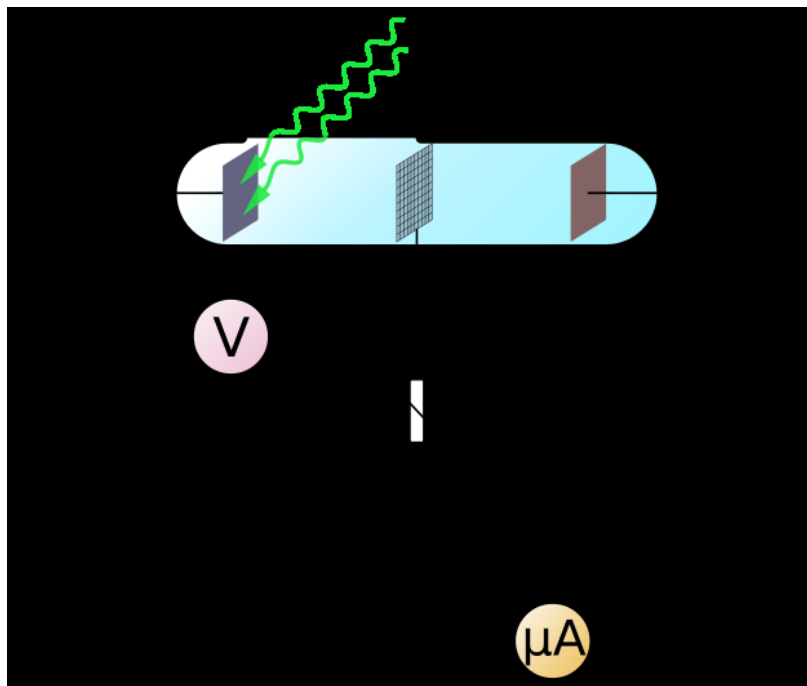


Rycina 2. Widmo (spectrum) fal elektromagnetycznych, źródło:[26]

Promienie rentgenowskie o wysokiej energii fotonów (powyżej 5-10 keV, poniżej długości fali 0,2-0,1 nm) nazywane są twardymi promieniami rentgenowskimi, a o niższej energii - miękkimi promieniami rentgenowskimi [27].

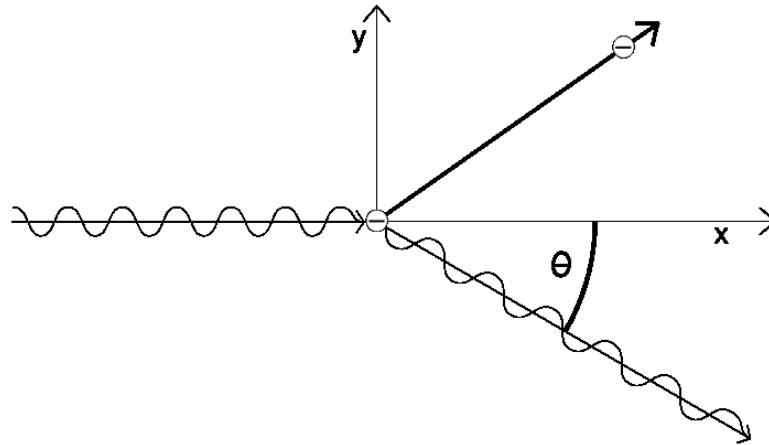
Promieniowanie elektromagnetyczne oddziałuje z materią za pomocą [27]:

- efektu fotoelektrycznego (zjawiska fotoelektrycznego zewnętrznego) - polegający na emisji elektronów z powierzchni przedmiotu.



Rycina 3. Efekt fotoelektryczny, źródło:[28]

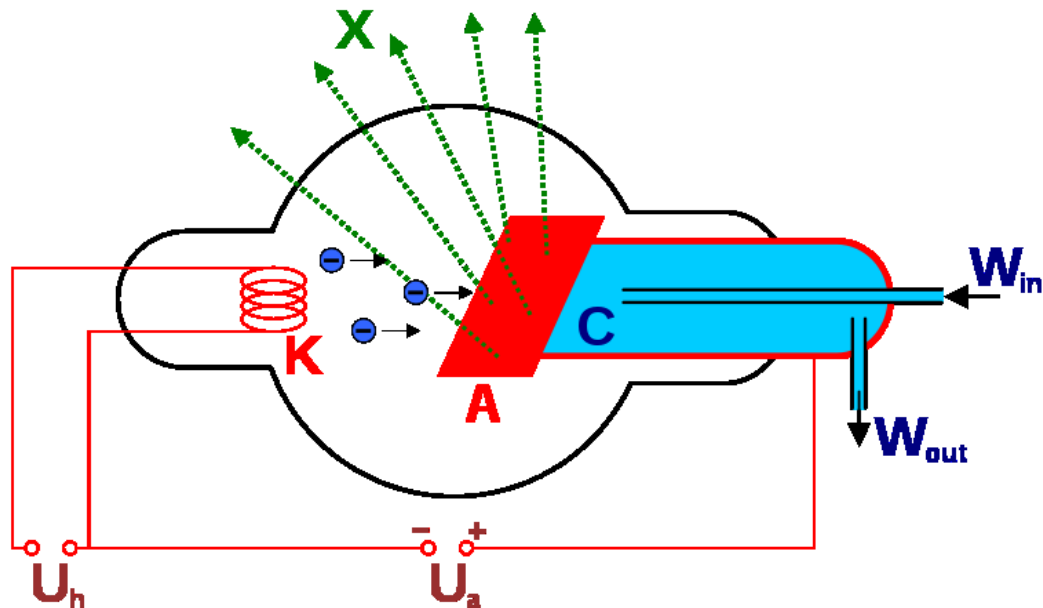
- efektu Comptona - zjawisko w wyniku którego następuje zwiększenie długości fali promieniowania, w drodze rozpraszania promieniowania rentgenowskiego (X) i promieniowania gamma (promieniowania elektromagnetycznego o dużej częstotliwości), na swobodnych lub słabo związanych elektronach



Rycina 4. Efekt Comptona, źródło:[29]

- efektu kreacji par elektron-pozyton

Lampa rentgenowska zazwyczaj posiada poziomy energii pomiędzy 20 a 150 keV, z tego względu podczas badania TK lub wykonywania zdjęcia rentgenowskiego nie występuje efekt kreacji par elektron-pozyton [30].



Rycina 5. Schemat lampy rentgenowskiej, źródło:[31]

K: żarzona katoda; A: anoda;  $W_{in}$  i  $W_{out}$ : wlot i wylot cieczy (C) chłodzącej anodę;  $U_h$ : napięcie żarzenia katody;  $U_a$ : napięcie anodowe

## Podstawy badania TK

Wiązka promieniowania emitowana przez lampę rentgenowską przenika z różnych kierunków przez przekrój poprzeczny ciała [1].

Na detektory pada promieniowanie osłabione przechodząc poprzez tkanki ciała pacjenta, które dokonują obliczenia lokalnych wartości osłabienia promieniowania (odwrotna transformacja Radona) [1].

Dane zarejestrowane przez detektory aparatu poddawane są opracowaniu wstępnemu (*preprocessing*), co polega na kompensacji niejednorodności oraz korekcji efektów utwardzania wiązki [1].

Po korekcji i przemianieniu intensywności sygnału na wartość osłabienia promieniowania rentgenowskiego otrzymuje się dane źródłowe (inaczej nieprzetworzone) tomografii komputerowej (*CT raw data*) [1].

### Rekonstrukcja obrazu

Posiadając dane źródłowe można rozpocząć proces rekonstrukcji obrazu [26]. Najpierw ustalane jest pole obrazowania (FOV - *field of view*). Pole widzenia to kwadratowa macierz najczęściej o rozmiarach - 512x512 pikseli. W praktyce klinicznej stosowane są również macierze o wymiarach 1024x1024 oraz 2048x2048 pikseli [32].

Piksel to najmniejsza jednostka obrazu dwuwymiarowego, zaś voxel - najmniejsza jednostka obrazu trójwymiarowego [1]. Następnie dla każdego piksela wyznaczany jest współczynnik osłabienia promieniowania, co polega na obliczeniu średniej wartości dla wszystkich promieni wiązki, które przebiegały przez dany piksel (metoda projekcji wstecznej). Każdy piksel otrzymuje liczbę TK, określoną wzorem [1]:

$$TK = 1000 \times (\mu - \mu_{\text{wody}}) / \mu_{\text{wody}},$$

gdzie

$\mu$ =współczynnik osłabiania dla danej substancji,  $\mu_{\text{wody}}$ = współczynnik osłabiania dla wody

TK = liczba TK

### Skala Hounsfielda

W zastosowaniach klinicznych, w celu ułatwienia oraz ulepszenia badań i oceny diagnostycznej, sporządzono skalę Hounsfielda, odnoszącą się do współczynnika absorpcji wody, która w warunkach standardowych wynosi 0 jednostek Hounsfielda (jH), natomiast współczynnik powietrza wynosi -1000 jH.[33].



**Tabela II. Średni współczynnik pochłaniania promieni X przez różne tkanki, na podstawie:[34]**

	<b>Współczynnik pochłaniania</b>
<b>Rodzaj tkanki</b>	
Kości	Od 300 do 1000
Tarczyca	70 ± 10
Wątroba	65 ± 5,0
Śledziona	50 ± 5,0
Nerka	30 ± 10
Trzustka	40 ± 10
Tkanki tłuszczowe	-65 ± 10
Płuca	od -600 do -800
<b>Płyny ustrojowe</b>	
Krew wynaczyniona (do 6-8 dnia po krwotoku)	80 ± 10
Krew żylna	55 ± 5,0
Wysiłek	>18 ± 2,0
Przebieg	<18 ± 2,0

### Prezentacja obrazów TK

„Oko ludzkie może rozróżnić jedynie ograniczoną ilość odcieni szarości (od około 40 do 100, w zależności od warunków obserwacji). Dlatego nie można przyporządkować pełnego zakresu diagnostycznego jednostek Hounsfielda (około 4000 jednostek) do dostępnego zakresu odcieni szarości (od bieli do czerni)” [1].

W związku z tym „lepiej przedstawić jedynie część skali jednostek Hounsfielda. Tę wybraną do prezentacji obrazu część skali nazywamy oknem; jest ono określone przez dwa parametry - jego szerokość, która determinuje kontrast obrazu i poziom (środek), określający jasność obrazu. Zmniejszenie szerokości okna zwiększa kontrast obrazu, obniżenie poziomu okna rozjaśnia obraz, zaś podwyższenie poziomu okna przyciemnia obraz” [1].

**Tabela III. Szerokość i poziom okna w zależności od badanych struktur, na podstawie [1]**

<b>Struktura anatomiczna</b>	<b>Szerokość okna</b>	<b>Poziom (środek) okna</b>
<b>Płuca</b>	1500	-650
<b>Rozedma płuc</b>	800	-800
<b>Tkanki miękkie, bez podania środka kontrastowego</b>	400	40
<b>Wątroba, bez podania środka kontrastowego</b>	200	40
<b>Tkanki miękkie, po podaniu środka kontrastowego</b>	400	70
<b>Wątroba, po podaniu środka kontrastowego</b>	300	60-100
<b>Szyja, po podaniu środka kontrastowego</b>	300	50
<b>Angiografia TK</b>	500	100-200
<b>Kości</b>	2000	500
<b>Osteoporoza</b>	1000-1500	300
<b>Kość skalista</b>	4000	700

## Zasady wykonywania tomografii komputerowej

### Przygotowanie pacjenta do badania

Większość badań TK wykonuje się z podaniem jodowych środków kontrastowych, dlatego placówki wykonujące to badanie wymagają aktualnych wyników stężenia kreatyniny w osoczu krwi oraz współczynnika GFR (*Glomerular Filtration Rate*, współczynnik przesączania kłębuszkowego) [34]. W ciągu doby przed badaniem zalecane jest przyjęcie minimum 2,5 litra płynów. Przed badaniem pacjent powinien być na czczo [34].

### Procedura badania [35]:

- pozycja pacjenta
- punkt centralny - ustalany za pomocą markerów świetlnych w zależności od badanej struktury
- usunięcie z pola obrazowania elementów takich jak: dreny, pompy, butli tlenowych
- poinstruowanie pacjenta jak ma się zachować podczas badania (wstrzymanie oddechu, leżenie w bezruchu)
- wybór protokołu oraz parametrów akwizycji
- wykonanie topogramu - służy do zlokalizowania i określenia obszarów, które zostaną zbadane
- akwizycja obrazu.

### Ułożenie pacjenta

Pacjenta układamy symetrycznie, w jak najbardziej komfortowej dla niego pozycji, pamiętając o zasadach ochrony przed promieniowaniem jonizującym. „*Pod głową, kolanami lub podudziami należy położyć poduszkę, by zwiększyć wygodę badanego i zredukować powstawanie artefaktów ruchowych*” [1]. Narządy szczególnie promienioczułe, jeżeli nie znajdują się w obszarze obrazowania mogą zostać zakryte odpowiednimi osłonami. W przypadku badania jamy brzusznej lub klatki piersiowej, ręce pacjenta powinny znajdować się nad głową [1].

### Wybór protokołu oraz parametrów akwizycji

Protokół skanowania w większości przypadków jest wybierany z protokołów standardowych. Wybrany protokół jest dostosowywany indywidualnie do każdego pacjenta

(np. niedowaga, otyłość, upośledzona czynność nerek). Technik dobiera tak parametry skanowania, aby uzyskać optymalną rozdzielczość przestrzenną i kontrastową, oraz akceptowalną jakość obrazu z użyciem jak najmniejszej dawki promieniowania [1]. Głównymi parametrami akwizycji są [1]:

- pochylenie gantry - stosowane w skanowaniu szyi oraz głowy (minimalizacja artefaktów powodowanych przez zęby i wyłączenie z obrazowania gałek ocznych)
- pole obrazowania skanu (SFOV - *scan field of view*) - "Skanowanie celowane"
- czas trwania skanowania i okres obrotu lampy - krótki czas obrotu lampy RTG zwiększa obszar objęty skanowaniem i skraca czas badania. Skrócenie czasu skanowania zmniejsza ilość artefaktów ruchowych
- zakres obszaru skanowania - zazwyczaj określany na podstawie topogramu. Długość skanu powinna być jak najkrótsza przy objęciu całego badanego narządu
- kierunek skanowania - zależny od protokołu podania środka kontrastującego i artefaktów związanych z oddychaniem
- napięcie lampy (kVp - Peak kilovoltage) - zmniejszenie napięcia powoduje wzrost poziomu szumu obrazu oraz wzrost współczynnika pochłaniania promieniowania
- natężenie lampy (mAs) - zwiększenie tej wartości redukuje poziom szumu i poprawia jakość obrazu, jednakże zwiększa narażenie pacjenta na promieniowanie
- współczynnik skoku P - stosunek przesuwu stołu w ciągu jednego obrotu lampy do grubości warstwy
- kolimacja warstwy - grubość pojedynczej warstwy.

## Rodzaje i charakterystyka artefaktów w tomografii komputerowej

Artefakty są to fragmenty otrzymanego obrazu diagnostycznego, które w rzeczywistości nie istnieją i nie odpowiadają żadnej strukturze anatomicznej oraz każda systematyczna rozbieżność między liczbami TK w zrekonstruowanym obrazie, a rzeczywistymi współczynnikami tłumienia obiektu [36,37]. Komplikują znacznie prawidłową interpretację obrazu, a w zależności od przyczyny/czynnika je wywołującego dzieli się na: wynikające z właściwości fizycznych promieniowania X, zależne od pacjenta i zależne od skanera, kształtu wiązki promieniowania [36,37].

Niestety rozwój medycyny, a zwłaszcza technik operacyjnych, powoduje coraz częstsze wprowadzanie biomateriałów zbudowanych z metalu lub produktów

kompozytowych, jak np. stenty, protezy i klipsy naczyniowe, spirale odszczepialne, szwy metalowe, protezy stawów, czy materiały służące do zespożeń w ortopedii, które powodują zakłócenia obrazu ograniczając wartość diagnostyczną nowoczesnych badań obrazowych.

### **Artefakty utwardzania wiązki (*beam hardening artefakt*), osłabiania wiązki**

Promieniowanie rentgenowskie składa się z pojedynczych fotonów o różnych energiach (promieniowanie polichromatyczne) [38]. Gdy promień przechodzi przez ciało pacjenta staje się "utwardzony", co oznacza średni wzrost jego energii, w wyniku tłumienia fotonów o niższej energii. To samo zjawisko jest wykorzystywane w celu wstępnego utwardzenia widma rentgenowskiego i zminimalizowania fotonów o niskiej energii, w radiografii, przy użyciu filtrów metalowych. W wyniku tego efektu mogą powstać trzy rodzaje artefaktów: typu *cupping*, zdegradowana powierzchnia styku kość - mózg oraz smugi i ciemne pasy pomiędzy obiektami o dużych gęstościach [38].

#### Artefakt typu *cupping*

Artefakty typu *cupping* to „utwardzanie wiązki promieniowania związane z jej nieliniowym osłabieniem. Głównym ich źródłem są silnie zatrzymujące promieniowanie rentgenowskie elementy metalowe w jamie ustnej, jak wypełnienia amalgamatowe, implanty, elementy aparatów ortodontycznych, czy uzupełnień protetycznych [36].

Pojawiają się jako pasma na obwodzie obrazu, przebiegające od metalicznego przedmiotu do tkanek miękkich [37,38]. Są silniej zaznaczone na obrazach, które są otrzymane z tomografii CBCT, w związku z tym, że wiązka promieniowania w tomografii stożkowej jest heterochromatyczna i ma niższą średnią energię w porównaniu z konwencjonalną CT. W celu zminimalizowania artefaktów pochodzących od elementów metalowych (np. biżuteria, protezy szkieletowe), zaleca się aby, o ile to możliwe, zostały one usunięte przed badaniem. Należy także ograniczyć do niezbędnego obszaru FOV (*field of view*, pole obrazowania), wykluczając z niego metalowe wypełnienia, implanty, zmienić pozycję pacjenta lub rozseparować łuki zębowe. Artefakty te mogą naśladować niektóre patologie i prowadzić do błędnej diagnozy. Ograniczają również zdolność do wykonywania ilościowej analizy obrazów TK [37,38].

#### Artefakty typu smugi i ciemne pasy

Pojawiają się w bardzo niejednorodnych przekrojach między dwoma gęstymi obiektami [39]. Występują ponieważ część wiązki przechodzącej przez jeden z obiektów w

danym położeniu lampy jest utwardzana mniej niż wtedy, gdy przechodzi przez oba obiekty w innym położeniu lampy. Uwidaczniają się w okolicach kostnych ciała oraz podczas wykonywania skanów z użyciem środka kontrastującego [39].

#### Minimalizowanie artefaktów utwardzania wiązki.

Producenci tomografów starają się ograniczyć występowanie artefaktów za pomocą oprogramowania korekcji utwardzania wiązki, filtrów i korekty kalibracji [37].

Poprzez umieszczenie płaskiego kawałka metalu np. aluminium, przeprowadza się filtrację wiązki przez odfiltrowanie fotonów o niższej energii, zanim przejdzie ona przez pacjenta [37]. Dodatkowo używany jest filtr typu "bowtie", który uzupełniająco wzmacnia filtrację na krawędziach wiązki, która przejdzie przez cieńsze części ciała pacjenta [40].

Producenci kalibrują swoje skanery za pomocą fantomów w różnych rozmiarach, co umożliwia kalibrację detektorów za pomocą kompensacji dostosowanej do efektów utwardzania wiązki różnych części ciała pacjenta [37]. Z uwagi na fakt, iż anatomia pacjenta nigdy dokładnie nie pasuje do cylindrycznego fantomu kalibracyjnego, w praktyce klinicznej mogą jednak występować niewielkie pozostałości artefaktu typu "cupping" [37].

Oprogramowanie korekcji utwardzania wiązki umożliwia zastosowanie iteracyjnego algorytmu korekcyjnego, co minimalizuje rozmycie na styku powierzchni kość - mózg, a także redukuje ilość ciemnych pasm w przekrojach charakteryzujących się wysoką niehomogenicznością [37].

Zmniejszenie częstotliwości i intensywności pojawiania się artefaktów utwardzania wiązki jest możliwe także poprzez działania operatora tomografu [37].

Czasami możliwe jest uniknięcie skanowania obszarów kostnych poprzez odpowiednie pozycjonowanie pacjenta i przechylenie gantry. Ważny jest też odpowiedni dobór pola obrazowania, aby upewnić się, czy tomograf używa poprawnych protokołów korekcji utwardzania wiązki i kalibracji [37].

#### **Artefakty związane z rekonstrukcją obrazu otrzymywanego w technice spiralnej**

W skanowaniu spiralnym mogą występować te same artefakty, co w skanowaniu sekwencyjnym, ale istnieją jednak dodatkowe, charakterystyczne dla tej techniki, które pojawiają się ze względu na spiralny proces interpolacji i rekonstrukcji [37].

Podczas skanowania aparatem jednorzędowym, stożkowego obiektu leżącego wzdłuż osi z skanera, otrzymane obrazy osiowe fantomu powinny być okrągłe. W rzeczywistości ich kształt jest jednak zniekształcony z powodu funkcji ważenia zastosowanej

w algorytmie interpolacji spiralnej. Artefakty te pojawiają się podczas gwałtownych przesunięć w osi, a ich nasilenie zwiększa się wraz ze wzrostem współczynnika skoku [1,37].

W celu redukcji tych artefaktów należy podjąć działania zmniejszające skutki zmiany wzdłuż osi z [37]. W miarę możliwości należy zmniejszyć współczynnik skoku pitch, jeśli to możliwe użyć interpolatora spiralnego  $180^\circ$  a nie  $360^\circ$  oraz cienkie warstwy akwizycji [37].

#### Artefakt typu "windmill"

Artefakt ten powstaje podczas spiralnego skanowania aparatem wielorzędowym [37].

Interpolacja spiralna w skanerach wielorzędowych prowadzi do bardziej skomplikowanej formy osiowego zniekształcenia. Typowy, podobny do wiatraka, obraz takich artefaktów wynika z faktu, iż kilka rzędów detektorów przecina płaszczyznę rekonstrukcji podczas każdego obrotu, wraz ze wzrostem współczynnika skoku zwiększa się liczba rzędów detektorów przecinających płaszczyznę obrazu, a wzrasta liczba łopatek w artefakcie [37].

W przypadku skanerów tomografii wielorzędowej powszechnie stosowane są interpolatory z filtrem Z, które zmniejszają natężenie artefaktów, szczególnie gdy szerokość rekonstrukcji obrazu jest szersza, niż szerokość akwizycji detektora [41].

#### Artefakty wynikające ze stożkowatego kształtu wiązki promieniowania

Wraz ze wzrostem liczby uzyskiwanych przekrojów na obrót układu, poszerzana jest kolimacja i w związku z tym, kształt wiązki promieniowania rentgenowskiego przekształca się z wachlarzowatego na stożkowaty [37]. Dane zebrane przez każdy z detektorów odpowiadają objętości zawartej pomiędzy dwoma stożkami zamiast płaskiej płaszczyzny, co prowadzi do powstania artefaktów, bardziej wyraźnych dla rzędów zewnętrznych, niż wewnętrznych detektorów [37].

Efekty wiązki w kształcie stożka nasilają się przy zwiększaniu liczby rzędów detektorów, co rozwiązano stosując nowe, zróżnicowane formy rekonstrukcji obrazu zamiast standardowych technik stosowanych w tomografach o małej ilości rzędów detektorów [37].

#### Artefakty schodkowe

Pojawiają się wokół krawędzi struktur, zorientowanych ukośnie względem ruchu stołu, w obrazach wielopłaszczyznowych i trójwymiarowych, podczas stosowania szerokich kolimacji i nienachodzących na siebie rekonstrukcji [37]. Widoczne są również podczas wykonywania angiografii wieńcowej TK, a wynikają z nieregularnego rytmu serca [37].

Ograniczanie występowania tego typu artefaktu polega na zmniejszeniu kolimacji i nakładaniu się rekonstrukcji [37]. Przeprowadzanie angiografii wieńcowej pod kontrolą urządzenia co najmniej 256. rzędowego w większości przypadków eliminuje pojawienie się artefaktu [42].

#### Artefakt typu "zebra"

Nikłe paski powstałe przez wzrost poziomu szumu wzdłuż osi z [37].

#### **Efekt uśredniania**

Zjawisko to zachodzi, gdy podczas skanowania w jednym voxelu znajdują się różne rodzaje tkanek, o różnej absorpcji [37].

Zróżnicowane dane są następnie uśredniane przez algorytmy TK, co uniemożliwia prawidłowe przypisanie wartości jednostek Hounsfielda do odpowiednich tkanek [35].

Powstają wówczas artefakty na granicach obiektów - występuje ich schodkowanie i zmiana poziomu szarości na jednakowy [36]. Wynikają one z efektu uśredniania najprościej uniknąć stosując cienkie warstwy akwizycji [37].

#### **Całkowite pochłanianie fotonów**

Potencjalnym źródłem artefaktów liniowych jest zjawisko pochłaniania fotonów, które występuje w obszarach silnie osłabiających promieniowanie np. barki [37].

Przemieszczająca się wiązka promieniowania przez ciało pacjenta może być wystarczająco mocno osłabiona, co spowoduje, że niedostateczna ilość fotonów dotrze do powierzchni detektorów. W efekcie dochodzi do znacznego zwiększenia poziomu szumu oraz pojawienia się artefaktów liniowych [37].

Najprostszym sposobem wyeliminowania zjawiska pochłonięcia fotonów jest zwiększenie parametrów lampy rentgenowskiej, co jednakże powoduje niestety zwiększenie dawki otrzymanej przez pacjenta [37].

Producenci tomografów opracowali specjalne metody zmniejszające częstotliwość występowania tego procesu [37]:

- filtrowanie adaptacyjne - obszary, w których współczynnik osłabienia przekracza określone wartości są wyrównywane przed rozpoczęciem rekonstrukcji obrazu,
- automatyczna zmiana parametrów prądu lampy rentgenowskiej umożliwia zmniejszenie dawki promieniowania otrzymywanej przez pacjenta.

## **Undersampling**

W celu zrekonstruowania obrazu optymalnej jakości, wymagana jest odpowiednia ilość projekcji o wystarczającej ilości danych [37]. Niedostateczna ilość danych, spowodowana np. za dużą wartością współczynnika skoku pitch, jest nazywana „undersampling”. Zjawisko to powoduje nieścisłości dotyczące błędnego zarejestrowania i odtwarzania przez komputer informacji związanych z ostrymi krawędziami i małymi obiektami, a co prowadzi do powstania artefaktu znanego „aliasing”. Są to drobne paski, które promieniują z krawędzi w pewnej odległości od gęstej struktury [37].

Aliasing nie ma dużego wpływu na ocenę diagnostyczną obrazu, ponieważ równomiernie rozmieszczone linie zazwyczaj nie przypominają żadnych struktur anatomicznych i możemy je zredukować zmniejszając prędkość pojedynczego obrotu gantry oraz zmniejszeniem współczynnika pitch [37].

## **Artefakty pierścienia**

Występują najczęściej z powodu nieprawidłowej kalibracji detektorów lub ich uszkodzenia [37]. Pierścienie mogą być niewidoczne w szerokim oknie, jeśli są widoczne to i tak sporadycznie są mylone z patologią [37]. Ich usunięcie wymaga ponownej kalibracji aparatu lub wyjątkowo wymiany detektora [1].

## **Artefakty zależne od pacjenta**

Część artefaktów pojawiających się podczas skanowania nie jest zależna od działania urządzenia lub właściwości fizycznych wiązki, ale może być spowodowane ruchem pacjenta, ruchem oddechowym, tętnieniem serca, aorty, naczyń płucnych, niekompletną projekcją, bądź implantami metalowymi [37].

### Artefakty spowodowane ruchem pacjenta

Ruchy pacjenta powodują artefakty liniowe i cieniowanie, co wynika z niespójności uzyskanych danych z powodu przemieszczenia się skanowanego obszaru przy różnych położeniach lampy [37].

Uniknąć tych artefaktów można stosując środki ułatwiające pozycjonowanie (pasy) oraz dokładne wytłumaczenie pacjentowi procedury badania i potrzeby pozostania w bezruchu [37].

W niektórych przypadkach, np. u dzieci, występuje konieczność zastosowania sedacji [37].



Od strony technicznej pomocne jest zastosowanie jak najkrótszego czasu skanowania [37].

#### Artefakty spowodowane ruchami mimowolnymi.

*„Tętnienie serca, aorty, naczyń płucnych jest przyczyną podwójnych lub zwielokrotnionych zarysów naczyń i narządów (...) Tętnienie serca może być przyczyną promienistych artefaktów w sąsiadujących narządach i symulować rozwarstwienie aorty zstępującej” [1].*

W celu stłumienia efektu tętnienia stosujemy bramkowanie EKG (elektrokardiografia) [1].

#### Artefakty spowodowane elementami metalowymi

Obiekty metalowe, które znajdują się w polu obrazowania tworzą szereg różnych artefaktów, jak np. artefakty liniowe, smugi, typu wiatrak, aliasing [44]. *„Zjawisko to jest spowodowane tym, że elementy metaliczne mają większą gęstość od otaczających je tkanek i w znacznym stopniu osłabiają wiązkę promieniowania, która dociera do detektora” [45].*

Najczęściej są to metalowe implanty stawu kolanowego, biodrowego, uzupełnienia protetyczne, wypełnienia dentystryczne, kolczyki języka, warg, policzków, a nawet złote nici służące do liftingu twarzy [9,45,46].

W celu uniknięcia artefaktów pacjenci przed badaniem proszeni są o zdjęcie metalowych przedmiotów np. biżuteria, a w przypadku przedmiotów nieusuwalnych np. wypełnienia dentystryczne, protezy, należy zmienić kąt nachylenia gantry, zwiększyć napięcie lampy oraz zmniejszyć kolimację warstwy [37].

Producenci tworzą specjalne oprogramowania służące zmniejszeniu efektów występowania artefaktów, jak np. obrazowanie VMS (*virtual monochromatic spectral*, wirtualne monochromatyczne obrazowanie widmowe) oraz MDT (*metal deletion technique*, technika usuwania metalu) [44,47].

## **Wnioski**

1. Pierwszy skaner TK powstał w roku 1971 i od tamtej pory następuje szybki rozwój tej techniki obrazowania, umożliwiającej otrzymanie przekrojów ciała w każdej płaszczyźnie anatomicznej i znajdującej zastosowanie w diagnostyce większości narządów, schorzeń i urazów.

2. Jednymi z głównych zalet TK są: nieinwazyjność, bezbolesność badania, obrazowanie w czasie rzeczywistym i krótki czas badania.
3. W celu ułatwienia, ulepszenia badań i oceny diagnostycznej wykorzystywana jest skala Hounsfielda.
4. Przy wykonywaniu badania TK ważne jest odpowiednie ułożenie badanego, wybór właściwych parametrów akwizycji i protokołu.
5. Artefakty to niepożądane fragmenty obrazu, nieodpowiadające żadnej strukturze anatomicznej, które ze względu na sposób ich powstawania dzieli się na wynikające z właściwości fizycznych promieniowania rentgenowskiego (artefakty typu cupping, młyn, smugi i ciemne pasy), zależne od pacjenta (ruch pacjenta, elementy metalowe, artefakty oddechowe), zależne od skanera (artefakty pierścieniowe) i zależne od techniki obrazowania (artefakty schodkowe).
6. Ograniczanie występowania artefaktów utwardzania wiązki polega na opracowywaniu nowych metod korekty kalibracji, filtrów i oprogramowania korekcji utwardzania wiązki.
7. Duży wpływ na zminimalizowanie wystąpienia artefaktów ma doświadczenie operatora tomografu.
8. Cały czas opracowywane są nowe techniki obrazowania i rekonstrukcji obrazu dążące do jak największej redukcji ilości występujących artefaktów.

## Piśmiennictwo

1. Prokop M., Galanski M., Spiralna i wielorzędowa tomografia komputerowa człowieka. MediPage, Warszawa, 2010.
2. The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1979, [https://www.nobelprize.org/nobel\\_prizes/medicine/laureates/1979/](https://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1979/), data pobrania: 19.03.2018.
3. Cierniak R., X-Ray Computed Tomography in Biomedical Engineering. Springer, Londyn, 2010.
4. Bharath A.A., Introductory Medical Imaging. Morgan and Claypool Publishers, 2008.
5. The AS&E story—and long heritage of innovation—began well over half a century ago. [online]. Dostępne: <http://www.as-e.com/company/history/>, data pobrania: 06.03.2018.
6. Tomografia komputerowa, [https://pl.wikipedia.org/wiki/Tomografia\\_komputerowa](https://pl.wikipedia.org/wiki/Tomografia_komputerowa), data pobrania: 21.03.2018.

7. Katada K. (tłum.): Perspektywa historyczna i kierunki dalszego rozwoju. Atlas tomografii komputerowej serca. Budoff M.J., Achenbach S., Narula J. (ed.) MediPage, Warszawa, 2008.
8. Promieniowanie rentgenowskie w medycynie, <http://absta.pl/promieniowanie-rentgenowskie-w-medycynie.html>, data pobrania: 21.03.2018.
9. Tanasiewicz M.: Obrazowanie przestrzenne z wykorzystaniem tomografii komputerowej. Twój Przegląd Stomatologiczny, 2012, 9, 134-136.
10. Aquilion One Genesis Edition. <https://us.medical.canon/products/computed-tomography/aquilion-one-genesis>, data pobrania: 09.03.2018.
11. Kraśnicki T., Podgórski P., Guziński M., Czarnecka A., Tupikowski A., Garcarek J., Sasiadek M. Zastosowanie kliniczne dwuenergetycznej tomografii komputerowej. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 2012 21, 6, 831-841.
12. Świątkowski J., Jarkiewicz-Kochman E., Pacholec E., Benke G., Gołębiowski M., Błazewicz S., Wojciechowski A., Goździk J.: Zakłócenia obrazu w badaniach tomografii komputerowej (TK) i tomografii rezonansu magnetycznego (MR). *Inżynieria Biomateriałów*, 2005, 8, 47-53, 65-66.
13. Walecki J., Lewszuk A. Tomografia Komputerowa. Diagnostyka Obrazowa. Płuca i Śródpiersie. Pruszyński B., Leszczyński S. PZWL, Warszawa 2010.
14. Nowoczesne zastosowania tomografii komputerowej w diagnostyce, <https://izba-lekarska.pl/numer/numer-200506/nowoczesne-zastosowania-tomografii-komputerowej-w-diagnostyce/>, data pobrania: 20.03.2018.
15. Wskazania do badania TK. <http://szpitalmsw.pl/wordpress/wskazania-do-badania-tk/>, data pobrania: 20.03.2018.
16. Pruszyński B. Klatka piersiowa. Wskazania do badań obrazowych. Wyd. PZWL, Warszawa, 2011.
17. Herman-Sucharska I. Głowa i twarzoczaszka. Wskazania do badań obrazowych. Pruszyński B. Wyd. PZWL, Warszawa, 2011.
18. Li X.L., Zhou F.M., Shangguan S.Q., Zou W.Q., Deng Y.Q., Chen T., Chen G.H.: Application of Computed Tomography for Differential Diagnosis of Glioma Stroke and Simple Cerebral Hemorrhage. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, 2014, 15, 3425-3428.
19. Pruszyński B.: Brzuch. Wskazania do badań obrazowych. Wyd. PZWL, Warszawa, 2011.

20. Zhang G., Yang ZG., Yao J., Deng W., Zhang S., Xu HY., Long QH. Differentiation between tuberculosis and leukemia in abdominal and pelvic lymph nodes: evaluation with contrast-enhanced multidetector computed tomography. *Clinics (Sao Paulo)*. 2015, 70,3,162-168.
21. Grabowska-Derlatka L.. Narządy płciowe żeńskie. Wskazania do badań obrazowych. Wyd. PZWL, Warszawa, 2011.
22. Chrzan R. Narządy płciowe męskie. Wskazania do badań obrazowych. Wyd. PZWL, Warszawa, 2011.
23. Podgórna T. Narząd ruchu. Wskazania do badań obrazowych. Wyd. PZWL, Warszawa, 2011.
24. Pruszyński B. Szyja. Wskazania do badań obrazowych. Pruszyński B. PZWL, Warszawa 2011: 243-252.
25. Promieniowanie rentgenowskie, <https://encyklopedia.pwn.pl/haslo/promieniowanie-rentgenowskie;3962667.html>, data pobrania: 20.03.2018.
26. Promieniowanie elektromagnetyczne, [https://pl.wikipedia.org/wiki/Promieniowanie\\_elektromagnetyczne](https://pl.wikipedia.org/wiki/Promieniowanie_elektromagnetyczne), data pobrania 21.03.2018.
27. Attwood D.: *Soft X-rays and extreme ultraviolet radiation Principles and Applications*. Cambridge University Press, London, 1999.
28. Efekt fotoelektryczny: [https://pl.wikipedia.org/wiki/Efekt\\_fotoelektryczny](https://pl.wikipedia.org/wiki/Efekt_fotoelektryczny), data pobrania: 21.03.2018.
29. Zjawisko Comptona, [https://pl.wikipedia.org/wiki/Zjawisko\\_Comptona](https://pl.wikipedia.org/wiki/Zjawisko_Comptona), data pobrania 21.03.2018.
30. Bushber J.T.: *The Essential Physics of Medical Imaging*. Lippincott Williams and Wilkins, 2012.
31. Lampa rentgenowska, [https://pl.wikipedia.org/wiki/Lampa\\_rentgenowska](https://pl.wikipedia.org/wiki/Lampa_rentgenowska), data pobrania: 21.03.2018.
32. Hata A., Yanagawa M., Honda O., Kikuchi N., Miyata T., Tsukagoshi S., Uranishi A., Tomiyama N. Effect of Matrix Size on the Image Quality of Ultra-high-resolution CT of the Lung: Comparison of 512 × 512, 1024 × 1024, 2048 × 2048. *Academic Radiology*, 2018, doi: 10.1016/j.acra.2017.11.017
33. Otrębska M., Szczodry B., Samolczyk-Wanyura D. Planowanie zabiegu resekcji i rekonstrukcji żuchwy z użyciem komputerowego wspomaganie oraz technologii generatywnych. Artykuł Autorski z XII Forum Inżynierskiego ProCAX, Sosnowiec/Siewierz , 1-3 października 2013.

34. Pruszyński B. Tomografia komputerowa. Radiologia Diagnostyka Obrazowa RTG, TK, USG i MR. Pruszyński B., Cieszanowski A. PZWL, Warszawa, 2014.
35. Beale S., Todd C. Radiografia podręcznik dla techników elektroradiologii. Wyd. Easton S. Urban & Partner, Wrocław, 2011.
36. Budzik G., Dziubek T., Turek P.: Podstawowe czynniki wpływające na jakość obrazów tomograficznych. *Problemy Nauk Stosowanych*, 2015, 3, 077-084.
37. Barrett J.F., Keat N. Artifacts in CT: Recognition and Avoidance. *RadioGraphics*, 2004, 24, 1679-1691.
38. Hsieh J. *Computed Tomography Principles, Design, Artifacts, and Recent Advances*. SPIE. Bellingham, Washington. 2009.
39. CT Scan Artifacts. Dostępne: <http://www.radtechonduty.com/2017/03/ct-scan-artifacts.html>, data pobrania: 17.04.2018.
40. Liu F., Yang Q., Cong W., Wang G.: Dynamic Bowtie Filter for Cone-Beam/Multi-Slice CT. *PLoS One*, 2014, 9, 7, e103054. doi: 10.1371/journal.pone.0103054. eCollection 2014.
41. Goldman L. W. Principles of CT: Multislice CT. *Journal of Nuclear Medicine Technology*. 2008, 6, 57-68.
42. Lin E. C. Coronary CT Angiography. <https://emedicine.medscape.com/article/1603072-overview#a9>, data pobrania: 17.04.2018.
43. Minimizing partial volume artefacts, [http://images.slideplayer.com/8/2400588/slides/slide\\_76.jpg](http://images.slideplayer.com/8/2400588/slides/slide_76.jpg), data pobrania 18.04.2018.
44. Boas F.E. Fleischmann D.: CT Artifacts: causes and reduction techniques. *Imaging in Medicine*, 2012., 4, 229-240.
45. Srebrzyńska-Witek A., Koszowski R. Możliwości i ograniczenia cyfrowej tomografii wolumetrycznej w aspekcie warunków technicznych badania. *Magazyn Stomatologiczny*, 2016, 5, 12-19.
46. Różyło T.K., Gruszka K., Różyło-Kalinowska I. Upiększanie ciała a jakość obrazu tomografii wolumetrycznej. *Magazyn Stomatologiczny*, 2014, 5, 80-82.
47. Pessis E., Campagna R., Sverzut J.M., Bach F., Rodallec M., Guerini H., Feydy A., Drapé J.L. Virtual Monochromatic Spectral Imaging with Fast Kilovoltage Switching: Reduction of Metal Artifacts at CT. *RadioGraphics*, 2013, 33, 573-583.

## Narażenie pacjenta na promieniowanie jonizujące

Samusik Maciej Jerzy<sup>1</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwent kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### Wprowadzenie

Człowiek w codziennym życiu stale wystawiany jest na działanie promieniowania jonizującego. Większość tego narażenia pochodzi ze środowiska naturalnego, a jego źródłem mogą być promieniotwórcze pierwiastki występujące w skorupie ziemskiej, promieniowanie kosmiczne lub radon zawarty w powietrzu. Źródła promieniowania wytworzone przez człowieka wnoszą znacząco mniejszy wkład do otrzymanej ogólnej dawki. Zdarzają się jednak przypadki, również w medycznym zastosowaniu promieniowania, które prowadzą do znacznego zwiększenia jego dawek [1].

Obszarem, w którym korzyści ze stosowania promieniowania jonizującego są najbardziej oczywiste, jest medycyna [2].

Przez ponad 100 lat od odkrycia promieniotwórczości i promieni X, zastosowanie promieniowania jonizującego w celach diagnostycznych i terapeutycznych stało się wyrafinowaną dziedziną wiedzy, mającą zastosowanie we wszystkich specjalnościach medycznych [2].

W obecnych czasach trudno wyobrazić sobie diagnostykę obrazową bez promieniowania rentgenowskiego [2]. Dzięki niemu w sposób nieinwazyjny zaprezentować możemy w dokładny sposób anatomiczne struktury ciała człowieka, jak również szybko zlokalizować patologiczne zmiany. Jednak użytkowanie promieniowania jonizującego bez doskonałej znajomości ochrony radiologicznej może prowadzić do niebezpiecznych przypadków [2].

Z jednej strony niewiedza powodować może nieracjonalny lęk i obawy przed promieniowaniem, z drugiej strony lekceważenie właściwości promieniowania jonizującego

prowadzić może do tragicznych w skutkach wypadków radiacyjnych. Wykluczyć to może dokładne poznanie zasad ochrony radiologicznej już podczas studiów na uczelni medycznej.

W związku z tym konieczne jest przykładanie dużej wagi do edukacji o ochronie radiologicznej wśród wszystkich zawodów medycznych, zwłaszcza tych mających kontakt z promieniowaniem jonizującym w codziennej praktyce. Zapoznanie się z powyższymi zagadnieniami powinno zacząć się już na poziomie akademickim, aby w przyszłości zniwelować niewiedzę na ten temat wśród pracowników służby zdrowia. Dzięki temu zapobiec będzie można powstawaniu nieprawdziwych wierzeń o promieniowaniu jonizującym, jak też wykluczyć błędne i niebezpieczne praktyki [3].

### Promieniotwórczość naturalna

Promieniowanie jonizujące towarzyszy naszej planecie od momentu, kiedy zakończył się kosmologiczny proces formowania kuli ziemskiej [4].

Jednak człowiek promieniowanie i jego właściwości zaczął poznawać dopiero trochę ponad 100. lat temu, kiedy to Wilhelm Conrad Röntgen w roku 1895 odkrył promieniowanie jonizujące, nazwane później jego nazwiskiem [4]. Henri Becquerel, prowadząc badania nad tym nieznanym wcześniej promieniowaniem, zauważył, że związek siarczanu uranylowo-potasowego również wysyła promieniowanie zdolne zczernić kliszę fotograficzną [4].

Samorzutną emisję tego samego promieniowania przez związki uranu i toru stwierdzili także Maria Skłodowska i Piotr Curie podczas prowadzenia swoich obserwacji, nazywając później to zjawisko radioaktywnością [4]. W 1903 roku Królewska Szwedzka Akademia Nauk doceniła ich odkrycie, przyznając wspólnie małżeństwu Curie i Becquerelowi nagrodę Nobla w dziedzinie fizyki [4]. Obecnie znamy już ponad 2000 nuklidów promieniotwórczych, z których zaledwie kilkadziesiąt występuje w środowisku naturalnym [1,5].

Najbardziej zróżnicowaną geosferą pod względem chemicznym i fizycznym jest skorupa kuli ziemskiej [1,5]. W jej wnętrzu znajdują się bowiem promieniotwórcze radioizotopy, które ulegając ciągłym przemianom, emitują promieniowanie jonizujące. Co ważne, główne źródło energii cieplnej naszej planety stanowią nuklidy zawarte we wnętrzu Ziemi. Zasadniczy wkład do promieniotwórczości naturalnej Ziemi wnoszą  $^{235}\text{U}$ ,  $^{238}\text{U}$  oraz  $^{232}\text{Th}$ , są to pierwiastki długożyciowe o czasie połowicznego rozpadu sięgającym miliardów lat, towarzyszące naszej planecie od początku jej istnienia. Pierwiastki te stanowią źródło naturalnego promieniowania jonizującego, działającego na wszystkie istoty żywe [1, 5].

## Rodzaje i właściwości promieniowania jonizującego

Promieniowanie naturalne jest produktem samorzutnych, spontanicznych przemian jądrowych, zachodzących wtedy, gdy w niestabilnym lub wzbudzonym jądrze atomowym zmiana ulega skład nukleonów, zaś jądro przechodzi w stan uboższy energetycznie [6,7]. Do produktów wyżej wymienionych przemian jądrowych należą:

1. Promieniowanie alfa ( $\alpha$ )
2. Promieniowanie beta ( $\beta$ )
3. Promieniowanie gamma ( $\gamma$ )
4. Promieniowanie protonowe (protony p)
5. Promieniowanie neutronowe (neutrony n)

**Promieniowanie alfa** ( $\alpha$ ) jest to strumień ciężkich, monoenergetycznych, dodatnio naładowanych jąder helu  ${}^4_2\text{He}$  i powstaje ono na skutek przemiany promieniotwórczej - rozpadu alfa ( $\alpha$ ). Im większa jest liczna atomowa  $Z$  jądra atomowego, ulegającego samoistnej przemianie jądrowej, tym większe jest prawdopodobieństwo wystąpienia rozpadu alfa. Cząstki alfa posiadają dodatni ładunek elektryczny, dzięki czemu odchylają się one w zewnętrznym polu elektrycznym i magnetycznym. Ze względu na bardzo małą przenikliwość, pomimo bardzo dużej zdolności do jonizacji ośrodka, przez który przenika, do ochrony przed promieniowaniem alfa wystarczy odległość większa niż kilkanaście cm oraz ubranie, kartka papieru i naskórek [6, 7].

**Promieniowanie beta** ( $\beta$ ) jest strumieniem lekkich, ujemnie lub dodatnio naładowanych cząstek - elektronów lub pozytonów i powstaje na skutek przemian promieniotwórczych zwanych rozpadem beta ( $\beta$ ). Promieniowanie beta minus ( $\beta^-$ ) to emisja elektronu oraz antyneutrino z jądra atomowego na skutek zamiany neutronu w proton. Natomiast proces powstawania promieniowania beta plus ( $\beta^+$ ) przebiega w sposób analogiczny do procesu powstawania promieniowania beta minus ( $\beta^-$ ), różniąc się jedynie produktami tej przemiany, którymi w przypadku przemiany ( $\beta^+$ ) jest emisja pozytonu i neutrino z jądra atomu. Podobnie, jak w przypadku przemiany alfa ( $\alpha$ ), przemianie beta ( $\beta$ ) towarzyszy zwykle emisja dodatkowego kwantu gamma przez wzbudzone jądro atomu, będące produktem rozpadu. Cząstki  $\beta$  odchylają się również w polu elektrycznym i magnetycznym, co spowodowane jest posiadaniem przez nie ładunku elektrycznego. Promieniowanie  $\beta$ , w przeciwieństwie do promieniowania  $\alpha$ , charakteryzuje się małą zdolnością jonizacji, lecz większą przenikliwością (zależną od energii padającego



promieniowania i gęstości ośrodka). Podczas oddziaływania promieniowania  $\beta$  z elektronami orbitalnymi lub jądrami atomowymi danego ośrodka powstaje promieniowanie hamowania, dlatego też najbardziej skuteczną ochroną przed tego rodzaju promieniowaniem są osłony z pierwiastków "lekkich", czyli tych o małej liczbie atomowej [8].

Promieniowanie gamma ( $\gamma$ ) to strumień fotonów powstałych na skutek wystąpienia zjawiska wtórnego i poprzez rozpad jądra izomerycznego. Droga powstawania promieniowania gamma jako zjawiska wtórnego polega na tym, że nowo powstałe jądro, będące w stanie wzbudzenia, emituje nadmiar energii w postaci kwantów gamma. Podobnie wygląda powstawanie promieniowania gamma na drodze rozpadu jądra izomerycznego, które przechodząc ze stanu niestabilnego do stanu podstawowego traci swoją energię poprzez emisję kwantów gamma. Fotony nie są obdarzone ładunkiem elektrycznym, przez co nie odchylają się w zewnętrznym polu elektrycznym i magnetycznym. Charakterystyczną cechą promieniowania gamma jest jego wysoka przenikliwość. Najlepszą ochronę przed tym promieniowaniem stanowią materiały o wysokiej liczbie atomowej, tj. ołów, żelazo, barytobeton itp. [9, 10].

Promieniowanie protonowe to ciężkie, dodatnio naładowane cząstki, powstające w wyniku rozpadu jąder atomowych, mających niedobór neutronów. Tworzenie tego rodzaju promieniowania jest charakterystyczne dla pierwiastków posiadających nieparzystą liczbę atomową  $Z$ . Może również powstać w procesie dwustopniowym po uprzednim rozpadzie  $\beta$ . W takim wypadku mamy do czynienia z tzw. opóźnionymi protonami, powstałymi przez deekscytację jądra wzbudzonego. Protony, podobnie jak cząstki alfa, oddziałują z materią, lecz w porównaniu z nimi mają mniejszą zdolność jonizacji i większy zasięg w materii. Odchylają się również w polu elektrycznym i magnetycznym, dzięki posiadaniu dodatniego ładunku elektrycznego.

Na promieniowanie neutronowe składają się ciężkie cząstki, nieposiadające ładunku elektrycznego, powstałe na skutek samorzutnego rozszczepienia jąder atomowych lub jako produkt przemiany dwustopniowej po uprzednim rozpadzie beta bądź reakcji jądrowej. Promieniowanie neutronowe nie ulega odchyleniu w zewnętrznym polu elektrycznym i magnetycznym. Inaczej niż inne cząstki, neutrony nie tracą swojej energii po przejściu przez materię, ulegają natomiast stopniowemu spowolnieniu w wyniku oddziaływań z jądrami atomowymi. W wyniku spowolnienia tej cząstki jest ona najczęściej wychwytywana przez jądro. Przykładem mogą być jądra azotu, które podczas wychwytu uwalniają cząstkę protonu, zmieniając się przy tym w promieniotwórczy izotop węgla  $^{14}\text{C}$ . Neutrony swobodne, które nie

zostały wychwycone przez jądro atomowe, kończą swój żywot, ulegając samorzutnej przemianie beta [5, 11].

## Oddziaływanie promieniowania tła na organizm człowieka

Promieniowanie jonizujące, także emitowane przez naturalne źródła promieniotwórcze, na skutek przekazywania swojej energii do materii, wytwarza w niej jony. Zjawisko jonizacji jest dla organizmów żywych niebezpieczne i bardzo niepożądane, gdyż zakłócić może prawidłowe funkcjonowanie organizmu, jak również doprowadzić do poważnych zmian strukturalnych. Radioliza wody, czyli jej rozpad na jony jest jednym z efektów oddziaływania promieniowania jonizującego. Proces ten daje początek wolnym rodnikom, które są wysoce reaktywne i prowadzą do destrukcji komórek, gwałtownie reagując z jej składnikami [5, 12].

W dużej mierze od rodzaju promieniowania jonizującego, z jakim mamy do czynienia, zależy, jaki wpływ wywrze ono na dany organizm. Ponieważ każdy z nich ma odrębną charakterystykę, różnią się ich oddziaływania z materią. Na przykład, promieniowanie alfa ma niezwykle silne oddziaływanie biologicznie (silne właściwości jonizujące), lecz małą przenikliwość. Poza tym wpływ na reakcję organizmu poddanego ekspozycji mają: moc dawki, rodzaj napromienianych narządów, masa napromienianych tkanek i poziom ich utlenowania oraz sposób frakcjonowania. Skutki napromieniania możemy podzielić na dwa typy [5,13]:

- **skutki stochastyczne** - występują one z pewnym prawdopodobieństwem, co oznacza, że mogą, ale wcale nie muszą wystąpić w danym przypadku. W odniesieniu do skutków stochastycznych nie mówimy także o dawce progowej. Zakłada się natomiast zależność liniową między prawdopodobieństwem wystąpienia efektu a otrzymaną dawką promieniowania. W szereg skutków stochastycznych wpisuje się zmiany dziedziczne u potomstwa oraz choroby nowotworowe. Trudno jest jednak stwierdzić, czy dana choroba nowotworowa powstała z powodu napromienienia, gdyż skutki widoczne są dopiero po pewnym czasie od ekspozycji.
- **skutki deterministyczne** - występują, gdy organizm otrzyma stosunkowo dużą dawkę promieniowania. Inaczej, niż przy skutkach stochastycznych, występuje tutaj pojęcie dawki progowej, powyżej której wzrost dawki jest proporcjonalny do prawdopodobieństwa wystąpienia efektu zdrowotnego oraz do stopnia jego ciężkości.

Na skutek otrzymania wysokich dawek dochodzi do przejściowego lub trwałego uszkodzenia tkanek, co prowadzić może do wystąpienia choroby popromiennej. Do skutków deterministycznych zalicza się wszystkie powikłania znane z radioterapii.

Wystąpienie efektów oddziaływania biologicznego można podzielić na trzy kategorie:

- **Somatyczne** - dotyczą uszkodzeń radiacyjnych komórek somatycznych, czyli tych podtrzymujących procesy życiowe. Efekty te mogą przejawiać się w organizmie napromieniowanego osobnika po kilku minutach, tygodniach lub nawet po latach od ekspozycji. W komórkach somatycznych dużą rolę odgrywają mechanizmy naprawcze, które jednak powyżej pewnej liczby aktów jonizacji nie są w stanie zapobiec zniszczeniom komórki;
- **Genetyczne** - dotyczą uszkodzenia komórek odpowiedzialnych za dziedziczenie. Co ważne, skutki modyfikacji są nieodwracalne, zaś efekty te przejawiają się statystycznie w całej populacji;
- **Spowodowane uszkodzeniem radiacyjnym płodu** - powodują uszkodzenie płodu we wczesnym stadium rozwojowym.

Jak już zostało wcześniej wspomniane, napromienienie organizmu ludzkiego wystarczająco wysoką dawką promieniowania może wywołać zespół objawów określanych, jako choroba popromienna. Zmiany w koncentracji limfocytów, granulocytów oraz płytek krwi, a także nudności, wymioty, wypadanie włosów, krwawienie, biegunka, to najczęściej występujące objawy choroby popromiennej, które w efekcie prowadzić mogą nawet do śmierci organizmu [14].

Skutki oddziaływania promieniowania naturalnego są minimalne, na tyle małe, że nie są w stanie wywołać choroby popromiennej. Jednak bardzo trudno stwierdzić, czy promieniowanie tła jest zupełnie obojętne dla organizmu człowieka. Wiele zależy od tego, jaką teorię przyjmujemy za słuszną [15].

Niemal na całym świecie w ochronie radiologicznej stosowane jest podejście oparte na **hipotezie liniowego, bezprogowego oddziaływania promieniowania na organizm** (LNT - ang. *Linear No-Threshold*), która to zakłada, że nie ma dawki całkowicie bezpiecznej, a każda zaabsorbowana przez człowieka dawka promieniowania jest szkodliwa. Do podstaw tej hipotezy należą [15]:

- Założenie, że każdy akt jonizacji, który prowadzi do destrukcji DNA, powoduje jednocześnie zwiększenie prawdopodobieństwa przekształcenia się zdrowej komórki w komórkę nowotworową.

- Wszelkie efekty zdrowotne, obserwowane przy pochłonięciu wysokiej mocy dawek (ofiary wybuchów bomb atomowych w Hiroszynie i Nagasaki), zostały ekstrapolowane do dawek zerowych.

Jak wynika z tej teorii, promieniowanie jonizujące jest zawsze i bezwzględnie szkodliwe, zaś stopień szkodliwości zależy liniowo od wielkości pochłoniętej dawki. Rozpowszechnienie tej hipotezy przyczyniło się, niestety, do przesadnego lęku przed promieniowaniem jonizującym. Hipoteza LNT zakłada również, że nie ma żadnego progu, poniżej którego przestają występować skutki pochłonięcia dużych dawek promieniowania. Uważa się dlatego, że skutki, jakie promieniowanie wywiera na organizm człowieka, są wyłącznie negatywne, a nawet małe dawki nie wywołują jakichkolwiek pozytywnych efektów, a wyłącznie szkodliwe. W świetle tej teorii promieniowanie tła odpowiedzialne jest za wywoływanie skutków stochastycznych. Istnieje jednak wiele zastrzeżeń do tej hipotezy. Po pierwsze - uszkodzenia nici DNA są znikome przy niskich dawkach promieniowania, w porównaniu do naturalnych procesów utleniania zachodzących w DNA. Wątpliwości budzi również ekstrapolowanie wyników opartych na napromienianiu dużą dawką do dawek zerowych. Podejrzliwość odnośnie wiarygodności tej hipotezy spowodowała przeprowadzenie wielu badań świadczących, iż w zakresie małych dawek teorię tą można uznać za fałszywą [15].

Omawiane wcześniej tło promieniowania naturalnego jest najpopularniejszym źródłem narażenia radiacyjnego [16]. Jego wartość nie jest jednak stała i często przekracza przyjęte średnie normy, które dla przeciętnego człowieka w ciągu 70. lat życia wynosi około 170 mSv. W niektórych regionach Indii wartość ta wzrasta do 2.000 mSv, zaś w Iranie, w mieście Ramsar, mieszkańcy w czasie swojego życia otrzymują dawkę sięgającą 17.000 mSv, przy czym nie obserwuje się u nich ani wzrostu zachorowalności na nowotwory, ani żadnych innych negatywnych skutków oddziaływania promieniowania jonizującego. Według hipotezy LNT cała populacja Ramsaru powinna zginąć, biorąc pod uwagę całkowitą otrzymaną przez te osoby dawkę promieniowania [16].

Kolejną teorią o wpływie promieniowania jonizującego na organizm człowieka jest progowa teoria liniowa, która zakłada, że do pewnej wartości dawki nie są obserwowane żadne efekty oddziaływania, natomiast powyżej wartości progowej występuje zależność liniowa pomiędzy dawką, a efektem oddziaływania promieniowania jonizującego [17]. Wydaje się, że teoria ta jest bliższa prawdy, biorąc pod uwagę niewystępowanie efektów oddziaływań niskich dawek promieniowania emitowanego przez tło. Jednak szereg badań nie tylko zaprzecza teorii LNT, ale też uznaje liniową teorię progową za błędną, udowadniając

między innymi brak negatywnego efektu zdrowotnego oraz zmniejszoną zapadalność na nowotwory w obszarze zwiększonego poziomu promieniowania tła. Spostrzeżenia te sugerowałyby istnienie teorii traktującej o pozytywnym wpływie promieniowania jonizującego w obszarze małych dawek. Teorię tą nazwano hormezą radiacyjną [17].

**Hormeza radiacyjna** to teoria mówiąca o tym, jakoby małe dawki promieniowania jonizującego mogły mieć korzystny wpływ na nasze zdrowie. Obecnie przeprowadza się coraz więcej badań mających za zadanie udowodnić słusność tej teorii. Istnieją publikacje stwierdzające, że promieniowanie tła jest niezbędne do prawidłowego rozwoju i życia. Wskazują one na negatywne efekty całkowitego odizolowania organizmów żywych od promieniowania tła, przejawiające się w postaci m.in. zmniejszonego rozmnażania organizmów. Niestety, naukowcy dalecy są od pełnego zrozumienia mechanizmów hormezy radiacyjnej, również dlatego, że niemożliwym jest zupełne odizolowanie ludzi od promieniowania tła i przeprowadzenie badań [18]. Udało się jednak stworzyć przypuszczenia, jakoby pojedyncze uszkodzenia nici DNA promieniowaniem o małej dawce prowadziły do stymulowania komórkowych mechanizmów naprawczych. Jeśli przyjąć to rozważanie za słusne, może to skutkować zmniejszeniem zapadalności na nowotwory i choroby o podłożu genetycznym. Liczne badania przeprowadzone w Chinach potwierdzają hipotezę hormezy radiacyjnej. Grupę ludzi narażoną na trzykrotnie wyższy poziom promieniowania tła porównywano z grupą kontrolną. W rezultacie powstały zaskakujące wyniki, świadczące o mniejszej zapadalności na choroby nowotworowe w grupie badanej. Inne badania, mające za zadanie analizę zależności między stężeniem radonu w powietrzu a zapadalnością na raka płuc, przeprowadzone były w USA. Wskazały one na nieprawdziwość hipotezy LNT, ponieważ widoczne było zmniejszenie śmiertelności na raka płuc wraz ze wzrostem średniego stężenia radonu [19]. Stanowi to kolejny argument za przyjęciem teorii hormezy radiacyjnej. Hipoteza ta ma tyle samo zwolenników, co przeciwników, zaś publikacji na temat wpływu promieniowania jonizującego na organizmy żywe jest mnóstwo, a mimo to naukowcy nie są w stanie jednoznacznie udowodnić słusności swych poglądów [19].

Biorąc pod uwagę przedstawione fakty, można orzec, że promieniowanie naturalne nie wywołuje negatywnych skutków zdrowotnych. U osób żyjących na terenach o podwyższonym poziomie tła nie obserwuje się częstszych zachorowań na choroby nowotworowe, co niejako obala teorię LNT. Pozytywny wpływ promieniowania jonizującego pochodzenia naturalnego wydaje się być wysoce prawdopodobny, ale nadal budzi on pewne wątpliwości [14, 20].

## Ochrona radiologiczna w zakresie dawek pochodzących od tła naturalnego

W ochronie radiologicznej należy przestrzegać trzech głównych zasad, które pozwalają uchronić się przed nadmierną ekspozycją na promieniowanie jonizujące, takich jak:

- utrzymywanie jak największej odległości od źródła promieniowania,
- jak najkrótszy czas przebywania w obszarze narażenia na promieniowanie,
- stosowanie odpowiednich osłon.

Co ważne, wszystkie te zasady odnoszą się jedynie do tego rodzaju promieniowania, które możemy regulować [21]. Z tego względu, że nie możemy unikać narażenia na promieniowanie docierające do nas m.in. z przestrzeni kosmicznej, radionuklidów pierwotnych czy naturalnych występujących w naszym ustroju, nie jesteśmy w stanie uchronić się przed promieniowaniem naturalnym [22].

Mówiąc zatem o ochronie radiologicznej przed promieniowaniem naturalnym, możemy jedynie ograniczyć się do kontroli stężeń źródeł promieniotwórczych zawartych w naszym środowisku. Przez co na bieżąco oceniać można zagrożenie pochodzące od środowiska naturalnego, przez szacowanie dawek pochłanianych od radionuklidów występujących w przyrodzie. Zakres pomiarów kontrolnych obejmuje:

- badania stężeń izotopów promieniotwórczych w próbkach wody;
- badania stężeń naturalnych radionuklidów w próbkach stałych;
- pomiary zanieczyszczeń promieniotwórczych;
- pomiary stężeń radonu i ocena ryzyka z nim związanego.

Dzięki wyżej wymienionym badaniom możliwe jest oszacowanie dawek pochodzących od:

- źródeł wodnych (w tym wody pitnej);
- radionuklidów pierwotnych pochłanianych do organizmu ze środowiska;
- radonu występującego w powietrzu;
- promieniowania gamma z odpadów przemysłowych;
- ewentualnych awarii jądrowych;
- emisji radonu występujących w budynkach mieszkalnych.

W Polsce takie pomiary wykonują stacje podstawowe i wspomagające oraz placówki podstawowe i specjalistyczne. Dzięki tego rodzaju kontrolom możliwe staje się oszacowanie zagrożenia pochodzącego od środowiska naturalnego oraz odpowiednia reakcja w przypadku wzrostu średniej dawki promieniowania tła [23].

Niemożliwym jest utrzymywanie promieniowania tła na poziomie nieszkodliwym dla zdrowia, ponieważ nie jesteśmy w stanie ograniczyć wpływu promieniowania naturalnego. Jednak dawka, na jaką jesteśmy narażeni, jest na tyle znikoma, że nie uwzględnia się jej nawet przy określaniu dawek granicznych dla populacji osób zawodowo narażonych na promieniowanie jonizujące. Według opisaną wcześniej hipotezy hormezy radiacyjnej, można byłoby nawet stwierdzić, że promieniowanie naturalne ma pozytywny wpływ na nasze zdrowie. Niezależnie jednak, którą teorię uznamy za prawdziwą, pamiętać należy, że promieniowanie naturalne towarzyszy naszej planecie od samego jej powstania. Promieniowanie naturalne było też obecne w momencie pojawienia się na Ziemi pierwszych organizmów. Co ważne, podczas kształtowania się pierwszych form życia promieniowanie tła osiągało wartości trzykrotnie wyższe w porównaniu do obecnych, a mimo to pozwoliło na powstanie flory i fauny na naszej planecie [24].

### **Biologiczne skutki promieniowania jonizującego**

W naturze przeżywają i dalej przekazują swoje geny te osobniki, które najlepiej przystosowały się do warunków otoczenia, dlatego organizmy żywe już we wczesnych stadiach ewolucji zmuszone były silnie rozwinąć mechanizmy obronne przed promieniowaniem tła naturalnego [25]. Zmiany powodowane dawkami na tym poziomie, mogące spowodować mutacje genetyczne czy przemiany nowotworowe, dotyczą struktury DNA, jednakże mechanizmy naprawcze organizmu człowieka skutecznie radzą sobie z tymi uszkodzeniami. Dane epidemiologiczne nie wykazały podwyższonej zapadalności na nowotwory, ani nasilenia skutków genetycznych z obszarów, gdzie tło naturalne przewyższa średnią światową ponad dziesięciokrotnie [26].

Groźne skutki biologiczne pojawiły się dopiero wraz z wytworzeniem źródeł promieniowania przez człowieka [27]. Ekspozycja na ogromne dawki promieniowania, co najmniej tysiąc razy większe od poziomu rocznego tła naturalnego, może wystąpić np. po wybuchu bomby atomowej, w wiązce cyklotronu lub w sytuacjach awaryjnych dotyczących dużego źródła promieniowania. Pierwszy przypadek choroby nowotworowej wywołanej promieniowaniem opisano niedługo po uzyskaniu kolejnych nagród Nobla przez jego odkrywców [27]. W latach dwudziestych i trzydziestych ubiegłego wieku pojawiły się szersze opracowania na temat kancerogennych skutków narażenia zawodowego na promieniowanie jonizujące. Wynikały one z przeprowadzonych badań na grupach lekarzy radiologów,

górników narażonych na wysokie stężenia radonu w kopalniach uranu, a także pracowników zatrudnionych w zakładach, w których stosowano rad. Obecnie największym studium epidemiologicznym, mającym na celu poznanie skutków ekspozycji na promieniowanie o szerokim zakresie dawek, jest obserwacja ponad stu tysięcy osób napromienionych podczas wybuchu bomb nuklearnych nad Hiroszimą i Nagasaki oraz ich potomstwa [28, 29]. Szerokiej bazy danych dostarczyły również obserwacje populacji ludzi napromienionych w trakcie naziemnych testów broni atomowej na poligonie w stanie Nevada w USA [30].

## Podstawowa charakterystyka biologicznych skutków promieniowania

Skutki biologiczne dotyczące napromieniowanej osoby lub jej potomstwa możemy podzielić na dwie grupy [31]:

- Skutki somatyczne - ich przyczyna leży w uszkodzeniu różnych komórek organizmu. Następstwa tego rodzaju mogą pojawić się od razu lub nawet w trakcie ekspozycji - nazywamy je wtedy wczesnymi, a gdy wystąpią po dłuższym upływie czasu - tygodniach, miesiącach czy latach - określane są wówczas jako późne.
- Skutki genetyczne - ich przyczyną są zjawiska zachodzące w komórkach rozrodczych. Mogą obciążyć potomstwo osoby napromieniowanej. Ponieważ pojawiają się nie wcześniej niż w następnym pokoleniu, określane są jako długofalowe.

Moc dawki, czyli natężenie pola promieniowania oraz rozkład dawki w czasie ma znaczący wpływ na biologiczne skutki promieniowania.

Dawka podana w krótkim czasie ma na organizm znacznie bardziej niszczycielski wpływ, niż ta sama dawka rozłożona w czasie - frakcjonowana, czyli podzielona na mniejsze dawki i podana w odstępach czasowych lub protrahowana, czyli podana w sposób ciągły z dłuższą trwającą ekspozycją. Tłumaczy się to głównie wewnątrzkomórkową naprawą uszkodzeń DNA. Co ciekawe, jeśli całkowity czas napromieniania jest dostatecznie długi, uszkodzenia, które powstały na początku ekspozycji, mogą ulec naprawie jeszcze przed zakończeniem pochłaniania dawki.

Reakcja organizmu zależna jest również od rodzaju promieniowania. Największe szkody wywołuje promieniowanie o wysokiej wartości liniowego współczynnika przenoszenia energii - LET (ang. *Linear Energy Transfer*). Bardziej przenikliwe promieniowanie, o małej gęstości jonizacji powoduje mniej nasilone następstwa przekazu energii do organizmu. Na reakcję organizmu na promieniowanie wpływać ma również zakres



ekspozycji. Skutki napromienienia konkretną dawką całego ciała są znacznie większe niż napromienienie tą samą dawką tylko ograniczonego obszaru ciała [32].

## Ochrona radiologiczna

W swoim założeniu ochrona radiologiczna to szereg postępowań mających na celu zapobieganie narażenia ludzi oraz skażenia środowiska promieniowaniem jonizującym, a w przypadku braku możliwości zapobieżenia - ograniczenie skutków do poziomu tak niskiego, jaki jest rozsądnie osiągalny, uwzględniając jednocześnie czynniki ekonomiczne, społeczne i zdrowotne [33].

Za początek współczesnego systemu ochrony radiologicznej uważać można rok 1928, kiedy to Międzynarodowy Kongres Radiologiczny powołał do życia Międzynarodową Komisję Ochrony Radiologicznej. Głównym zadaniem tej Komisji było sformułowanie zasad i praktyk ochrony przed promieniowaniem X oraz promieniowaniem emitowanym przez preparaty radowe. Przed II wojną światową Komisja zajmowała się przede wszystkim medycznym zastosowaniem promieniowania, zaś po wojnie rozszerzyła swoje działanie o inne sektory takie jak: energetyka jądrowa, przemysł lub rolnictwo. Obecnie celem jej działalności jest opracowywanie ogólnych zaleceń dotyczących ochrony radiologicznej. Zalecenia Międzynarodowej Komisji Ochrony Radiologicznej są uwzględniane w przepisach, standardach, programach i praktykach ochrony radiologicznej obowiązujących w większości krajów, mimo że nie mają mocy prawnej.

Wszystkie procedury z zastosowaniem promieniowania jonizującego związane są, w mniejszym lub większym stopniu, z narażeniem osób obsługujących [34]. W związku z tym każdy bez wyjątku powinien doskonale znać i rozumieć zasady ochrony radiologicznej, w których największe znaczenie ma czas ekspozycji, odległość od źródła i osłony. W celu zminimalizowania ryzyka, czas ekspozycji powinien być jak najkrótszy, odległość od źródła do operatora możliwie jak największa, a między źródłem a operatorem powinny znajdować się osłony [34].

Osłony przed promieniowaniem można podzielić na trzy kategorie: stałe - ściany i drzwi, ruchome - parawany i ekrany, osobiste - fartuchy i rękawice [35]. Od rodzaju promieniowania zależy też z jakiego materiału wykonane są osłony. Przed promieniowaniem  $\alpha$  chronić może ubranie, kartka papieru oraz odległość od źródła promieniowania większa niż 10 cm. W celu ochrony się przed promieniowaniem  $\beta$  stosuje się materiały lekkie takie jak

plastik, parafina lub szkło organiczne, gdyż promieniowanie  $\beta$  w kontakcie z materiałami ciężkimi generuje promieniowanie hamowania. Inaczej jest z promieniowaniem X i  $\gamma$  gdzie jako osłony używa się materiałów ciężkich o dużej liczbie atomowej, takich jak ołów, żelazo lub barytobeton [35].

Do ogólnych zasad ochrony radiologicznej należy też praktyka ograniczenia do minimum liczby osób narażonych na promieniowanie, w myśl tej koncepcji, pracownie, w których stosowane będą źródła promieniowania jonizującego, nie powinny być lokalizowane w bezpośredniej bliskości pomieszczeń mieszkalnych. Projekty pracowni muszą być natomiast zatwierdzone przez powołane do tego celu instytucje, np. Państwową Agencję Atomistyki lub Stację Sanitarno-Epidemiologiczną [36].

## Detekcja i dozymetria promieniowania

Do pomiaru dawki lub mocy dawki wykorzystuje się urządzenia zwane radiometrami [37]. Każdy radiometr posiada dwa główne elementy: detektor promieniowania oraz miernik. Gdy miernik jest niewyskalowany, wówczas określa się go mianem wskaźnika. Działanie miernika opiera się na zasadzie zmiany sygnału niesionego przez cząsteczki bądź fale promieniowania na prąd elektryczny. Mierniki bezpośrednie wykorzystują zjawisko jonizacji jako podstawową metodę detekcji promieniowania [37].

W pomiarach dozymetrycznych, w zależności od potrzeb, używa się różnego rodzaju mierników. Najbardziej rozpowszechnione typy radiometrów to licznik Geigera-Müllera oraz licznik scyntylicyjny. Licznik Geigera-Müllera to posiadający anodę i katodę kondensator cylindryczny wypełniony gazem szlachetnym, najczęściej argonem, który ulega jonizacji pod wpływem kwantu lub cząstki promieniowania. Większość tego typu urządzeń posiada głośnik emitujący sygnały dźwiękowe, których natężenie zależne jest od mocy dawki promieniowania. Ten typ radiometru umożliwia prowadzenie pomiarów promieniowania gamma, X, alfa i beta. Liczniki scyntylicyjne z kolei wykorzystują zjawisko scyntytacji czyli rozbłysku światła, który następuje pod wpływem kwantu promieniowania jonizującego. Ten typ radiometru może być również wykorzystywany jako analizator widma promieniowania, czyli miernik energii kwantów. Do zalet licznika scyntylicyjnego zaliczyć można możliwość pomiaru promieniowania o dużym natężeniu, detekcję i pomiar energii cząstek jonizujących ze 100% wydajnością oraz wykrywanie i spektrometria promieniowania X i  $\gamma$  z dokładnością znacznie przekraczającą wydajność liczników jonizacyjnych [38].

Do najczęstszego kryterium według, którego możemy dokonać podziału detektorów promieniowania jonizującego należy sposób w jaki dokonują one rejestracji. Są to detektory bierne - termoluminescencyjne i fotoluminescencyjne oraz elektrometry, detektory czynne - gazowe i półprzewodnikowe oraz liczniki scyntylicyjne i czerenkowskie, jak również detektory śladowe - klisze rentgenowskie, emulsje jądrowe i komory Wilsona.

Detektory promieniowania jonizującego stanowią niezbędny element w programie zapewnienia ochrony radiologicznej. Ich odpowiednie używanie, w placówkach świadczących usługi terapeutyczne i diagnostyczne z użyciem promieniowania, związane jest ze znaczącym wzrostem poziomu bezpieczeństwa pacjentów jak i personelu [34].

## Osobiste detektory promieniowania jonizującego

Osoby pracujące w narażeniu na promieniowanie jonizujące powinny podlegać kontroli indywidualnej pod kątem otrzymywanych dawek. Podstawą takiej kontroli jest stosowanie dawkomierzy do monitorowania promieniowania. Najczęściej stosowanymi typami dozymetrów w ocenie narażenia indywidualnego są dawkomierze fotometryczne, termoluminescencyjne oraz elektroniczne.

**Dawkomierz fotometryczny** to umieszczona w plastikowej kasetce błona fotograficzna. Od stopnia zaczernienia błony zależy jak duża ilość dawki została pochłonięta. Na tej podstawie określa się rodzaj i energię promieniowania. Ten rodzaj dawkomierzy umożliwia pomiar promieniowania beta, gamma i X [37].

Kolejnym rodzajem są **dawkomierze termoluminescencyjne**. Wykorzystują one zjawisko termoluminescencji, polegające na emisji światła na skutek podgrzewania uprzednio napromienionego detektora. Stosuje się w nich pastylki z odpowiednio aktywowanym chemicznie fluorkiem litu lub fluorkiem wapnia z domieszką magnezu. Do odczytu dawki promieniowania z tego rodzaju dawkomierzy stosuje się specjalne czytniki termoluminescencyjne. Do zalet tych dozymetrów należą: szybki odczyt, szeroki zakres dawek, duża dokładność pomiarów oraz możliwość wielokrotnego użycia

W przypadkach, gdy zachodzi potrzeba kontroli dawki promieniowania na bieżąco, najskuteczniejszym sposobem monitorowania narażenia są osobiste dawkomierze elektroniczne.

Tego rodzaju urządzenia wyposażone są w dźwiękowy system alarmowy, który ostrzega użytkownika przed niebezpieczeństwem przekroczenia zadanego progu dawki

promieniowania. Możliwy jest też odczyt bieżącej wartości pomiaru dzięki cyfrowemu wyświetlaczowi [34, 39].

## Ochrona radiologiczna kobiet w wieku reprodukcyjnym

U osoby napromienionej w trakcie życia płodowego mogą wystąpić zarówno skutki deterministyczne, jak i stochastyczne [40]. Szybko proliferujące komórki zarodka i płodu są wysoce wrażliwe na uszkodzenia wywołane czynnikami fizycznymi, w tym także promieniowaniem jonizującym. Ponadto noworodek ma przed sobą całe życie, czyli mogą wystąpić u niego późne skutki ekspozycji [40].

Kobiety w wieku reprodukcyjnym muszą być informowane o aktualnym stanie wiedzy o skutkach, jakie niesie ze sobą napromienienie płodu, jak również szacowanych wartościach ryzyka, z podkreśleniem niepewności danych w tym zakresie i porównaniem ich z ryzykiem spontanicznego występowania wad wrodzonych lub utraty ciąży [40]. Do podstawowych zaleceń należą:

- Pracownica narażona na napromieniowanie, a planująca ciążę lub tuż po stwierdzeniu zajścia w ciążę, powinna poinformować o tym niezwłocznie przełożonego i/lub inspektora ochrony radiologicznej w celu uzyskania wiedzy o narażeniu płynącym z dalszej pracy na tym stanowisku;
- Kobieta, której praca wykonywana jest w warunkach narażenia na promieniowanie jonizujące, musi mieć możliwość zmiany charakteru pracy na czas ciąży w celu całkowitej eliminacji zagrożenia;
- W przypadku potwierdzenia ciąży należy absolutnie wyeliminować warunki, które mogłyby potencjalnie doprowadzić do ekspozycji na dawkę przekraczającą 1 mSv;
- Kobieta w ciąży powinna bezzwłocznie poinformować przełożonego o jakichkolwiek nietypowych warunkach na swoim stanowisku pracy, które mogą prowadzić do dodatkowej ekspozycji na promieniowanie;
- Należy rozważyć możliwość stosowania w przypadku kobiet w wieku reprodukcyjnym dodatkowych osłon oraz dawkomierza osobistego z sygnalizatorem progu przekroczenia określonej dawki;
- Kobietom w wieku reprodukcyjnym należy przekazać, że praca w kontrolowanym narażeniu na promieniowanie jonizujące nie powoduje zmniejszenia, ani tym bardziej utraty zdolności do zajścia w ciążę; [41]

## Ciąża a ekspozycja medyczna - ochrona pacjenta

Tysiące ciężarnych kobiet każdego roku poddaje się ekspozycji na promieniowanie jonizujące w celach medycznych [42]. Niepotrzebny stres, a w skrajnych przypadkach nawet nieuzasadnione zakończenie ciąży, to efekt braku wiedzy lub zaniechanie w przekazaniu pacjentkom niezbędnych informacji o skutkach ubocznych procedur medycznych. Zapisana w regulacjach prawnych konieczność uzasadnienia ekspozycji oraz jej optymalizacji są podstawowymi elementami ochrony radiologicznej. W znaczącej większości przypadków korzyści płynące z uzasadnionej procedury diagnostycznej znacznie przewyższają potencjalne ryzyko dla kobiety ciężarnej i jej dziecka [42].

Od stopnia zaawansowania ciąży oraz od dawki pochłoniętej przez zarodek lub płód zależy jakie ryzyko związane jest z ekspozycją na promieniowanie jonizujące. W pierwszym trymestrze czyli w okresie wczesnozarodkowym i okresie organogenezy ryzyko to jest największe, w drugim trymestrze jest mniejsze, zaś w trzecim trymestrze najmniejsze.

Dawka progowa dla skutków deterministycznych nie jest wielkością absolutną, a jej wartość zmienia się w zależności od indywidualnej wrażliwości organizmu. Dziecko w łonie matki traktowane być powinno jako członek populacji, oznacza to, że całkowita dawka roczna nie może przekroczyć 1 mSv [43].

Ekspozycja na znaczną dawkę promieniowania, czyli przekroczenie wartości progowej dawki szacowanej powyżej 200mGy w okresie wczesnozarodkowym skutkuje najczęściej śmiercią zarodka, czyli poronieniem we wczesnym okresie ciąży [43].

Popromienne uszkodzenia płodu w łonie matki, tworzące się w trakcie procesu organogenezy (3-8 tydzień ciąży), to poważne wady wrodzone, czyli zniekształcenia i upośledzenia spowodowane śmiercią części komórek. Do tej samej kategorii skutków deterministycznych należy uszkodzenie przodomózgowia, na skutek ekspozycji płodu na promieniowanie pomiędzy 8 a 15 tygodniem ciąży, prowadzące do niedorozwoju umysłowego [44].

W ostatnim trymestrze ciąży ryzyko wystąpienia powikłań jest najmniejsze. Dotyczy ono niemal wyłącznie skutków stochastycznych, to znaczy ewentualnego spowodowania chorób nowotworowych w okresie życia po urodzeniu. Prawdopodobieństwo wystąpienia kancerogennych skutków jest tym większe, im wyższa była dawka ekspozycji [44].

Co ciekawe, napromienienie gonad któregośkolwiek z rodziców nie wykazało wzrostu liczby wad rozwojowych ani zapadalności na choroby nowotworowe u potomstwa. Wyniki te

uzyskano badając osoby, które przeżyły bombardowanie atomowe Hiroszimy i Nagasaki, jak również osoby eksponowane w trakcie radioterapii w wieku dziecięcym [45].

Kobieta w ciąży ma prawo znać ryzyko oraz rodzaj potencjalnych skutków związanych z narażeniem na promieniowanie jonizujące jej samej oraz jej przyszłego dziecka. W placówce, w której wykonuje się badania lub zabiegi z zastosowaniem promieniowania jonizującego, powinna być zatrudniona osoba posiadająca należyte kwalifikacje i wiedzę w zakresie ochrony radiologicznej, aby móc udzielić szczegółowych informacji w tym zakresie.

W celu ochrony kobiet ciężarnych badania lub terapię z użyciem promieniowania jonizującego wykonuje się na podstawie pisemnego skierowania, z celem i uzasadnieniem wskazanej procedury medycznej, będącego częścią dokumentacji medycznej. Bez skierowania możliwe jest jedynie wykonanie badań przesiewowych, stomatologicznych badań wewnątrzustnych oraz densytometrii, przy czym wszystkie procedury z użyciem promieniowania powinny być wykonane tylko wtedy, gdy są bezwzględnie niezbędne.

Szczególne postępowanie w diagnostyce obrazowej z zastosowaniem promieniowania jonizującego obejmuje konieczność zapewnienia maksymalnej ochrony zarodka lub płodu przez wybór właściwej techniki badania oraz użycie odpowiednich osłon osobistych na okolicę brzucha i miednicy ciężarnej. Ponadto, gdy mimo zastosowania odpowiednich środków ostrożności doszło do napromienienia zarodka lub płodu bezpośrednią wiązką promieniowania jonizującego, placówka ochrony zdrowia odpowiedzialna jest za dokonanie obliczenia dawki dla zarodka lub płodu.

Do najczęstszych powikłań spowodowanych przyjęciem przez kobietę w ciąży zbyt dużej dawki promieniowania należy samoistne poronienie, ryzyko wystąpienia defektów genetycznych u dziecka, niedorozwój umysłowy powstający na etapie życia płodowego oraz wystąpienie u dziecka poważnych wad rozwojowych [46].

### Podsumowanie

Wszelkie dawki promieniowania pochłaniane przez pacjentów poddawanych badaniom diagnostycznym i terapii z użyciem promieniowania jonizującego uznaje się za ekspozycję medyczną. Do ekspozycji na promieniowanie w celach medycznych zalicza się:

- ekspozycję w wyniku badań lekarskich i terapii
- ekspozycję w wyniku badań przesiewowych
- ekspozycję na skutek uczestniczenia w eksperymentach medycznych

- ekspozycję wynikającą z powodów prawno-medycznych.

Wszystkie wymienione wyżej przypadki zawsze wymagają uzasadnienia, zaś korzyści zdrowotne, wynikające z przeprowadzenia procedury medycznej, muszą w sposób ewidentny przewyższać ewentualny uszczerbek na zdrowiu spowodowany ekspozycją na promieniowanie jonizujące [47].

Bardzo dobrą praktyką stosowaną w rentgenodiagnostyce jest zasada ALARA (ang. *As Low As Reasonably Achievable*) mówiąca o stosowaniu rozsądnie jak najmniejszej dawki promieniowania przy jednoczesnym zachowaniu wysokiej jakości obrazowania. Przy stosowaniu zasady ALARA należy pamiętać o trzech zaleceniach:

- **Czas** - skrócenie czasu ekspozycji jest równe ze zmniejszeniem narażenia pacjenta na promieniowanie;
- **Odległość** - dwukrotne zwiększenie odległości od źródła promieniowania skutkuje czterokrotnym zmniejszeniem przyjętej przez pacjenta dawki;
- **Stosowanie osłon** - wytworzone z materiałów pochłaniających promieniowanie, gdy ustawione są między źródłem a osobą, zmniejszają dawkę;

Ważnym jest, aby badania z użyciem promieniowania jonizującego zlecane były dopiero po wyczerpaniu alternatywnych metod diagnostycznych, które niezwiązane są z narażeniem na promieniowanie, np. rezonans magnetyczny lub ultrasonografia [48].

## Piśmiennictwo

1. Hrynkiewicz Z.: Człowiek i promieniowanie jonizujące, Wyd. Naukowe PWN, Warszawa, 2001.
2. Jaworowski Z.: Radiation Risk and Ethics, 1999, [http://clor.com.pl/publikacje/radiation\\_risk\\_and\\_ethics.pdf](http://clor.com.pl/publikacje/radiation_risk_and_ethics.pdf), data pobrania 25.05.2018.
3. Gale R.P., Lax E.: Radiation: What It Is, What You Need to Know, Knopf Doubleday Publishing Group, 2013.
4. Jorgensen T.J., Strange Glow: The Story of Radiation, Princeton University Press, 2016.
5. Kubicka M., Barczyk J.: Skuteczna ochrona radiologiczna w medycynie, Verlag Dashofer, 2013.
6. Gorączko W.: Radiochemia i ochrona radiologiczna, Wyd. Politechniki Poznańskiej, Poznań, 2003.

7. Shuler J.M.: Understanding Radiation Science: Basic Nuclear and Health Physics, Universal-Publishers, 2006.
8. Gorączko W.: Ochrona Radiologiczna, Wyd. Politechniki Poznańskiej, Poznań, 2011.
9. Gorączko W.: Zarys chemii jądrowej, Wyd. Politechniki Poznańskiej, Poznań, 2012.
10. Szymański W.: Elementy nauki o promieniowaniu jądrowym dla kierunków ochrony środowiska, Wyd. Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, Toruń, 1999.
11. UNSCEAR 2000 Report of the General Assembly with Scientific Annexes, Source and Effects of Ionizing Radiation, New York, 2000.
12. Melman N.: Radiation and Health, Xlibris Corporation, 2010.
13. Mayneord W.V.: Radiation and health, Transaction Publishers, 2011.
14. Calabrese E.J.: Hormesis: from marginalization to mainstream: A case for hormesis as the default dose-response model in risk assessment, Toxicology and Applied Pharmacology, 2004,1, 197(2), 125-136.
15. Allison W.: Radiation and Reason: The Impact of Science on a Culture of Fear, YPD-BOOKS, 2009.
16. Gutierrez-Villanueva J. L.: International Intercomparison Exercises on Natural Radiation Measurements under Field Conditions, Universidad de Cantabria, 2012.
17. Sanders L.: Radiation Hormesis and the Linear-No-Threshold Assumption, Springer Science & Business Media, 2009.
18. Sanders L.: Radiobiology and Radiation Hormesis: New Evidence and its Implications for Medicine and Society, Springer, 2017.
19. Obodovskiy I.: Fundamentals of Radiation and Chemical Safety, Elsevier, 2015.
20. Calabrese J., Baldwin L.A.: Toxicology rethinks its central, Nature, 2008, 13, 421(6924),691-692.
21. Meggitt G.: Taming the Rays - A history of Radiation and Protection, Geoff Meggitt, 2008.
22. Poon R.: Harmful Natural Chemicals and Radiation in the Environment: Stories, History and What You Need to Know, World Scientific Publishing Company, 2012.
23. C. Grupen, Introduction to Radiation Protection: Practical Knowledge for Handling Radioactive Sources, Berlin: Springer Science & Business Media, 2010.
24. Grupen C., Rodgers M.: Radioactivity and Radiation: What They Are, What They Do, and How to Harness Them, Springer, 2016.
25. Lin J.C., Michaelson S.M.: Biological Effects and Health Implications of Radiofrequency Radiation, Springer Science & Business Media, 2013.



26. Grosch, Biological Effects of Radiations, Academic Press, Elsevier, 2012.
27. Prasad K. N: Radiation Injury Prevention and Mitigation in Humans, CRC Press, 2012.
28. Dewar D., Oelck F.: From Hiroshima to Fukushima to You: A Primer on Radiation and Health, Between the Lines, 2014.
29. Barnaby F., Holdstock D.: Hiroshima and Nagasaki: Restrospect and Prospect, Routledge, 2014.
30. Biddle W.: A Field Guide to Radiation, Penguin, 2012.
31. Martin A., Harbison S., Beach K., Cole P.: An Introduction to Radiation Protection, Taylor & Francis Group, 2012.
32. Hall E.J., Giaccia A.J.: Radiobiology for the Radiologist, Lippincott Williams & Wilkins, 2012.
33. Grupen C., Stroh T., Werthenbach U.: Grundkurs Strahlenschutz, Springer Berlin Heidelberg, 2008.
34. Stabin M. G.: Radiation Protection and Dosimetry: An Introduction to Health Physics, Springer Science & Business Media, 2007.
35. Domenech H.: Radiation Safety: Management and Programs, Springer, 2016.
36. Statkiewicz Sherer M.A., Visconti P.J., Russel Ritenour E., Radiation Protection in Medical Radiography, Elsevier Health Sciences, 2017.
37. Cerrito L.: Radiation and Detectors: Introduction to the Physics of Radiation and Detection Devices, Springer, 2017.
38. Stabin M. G.: Fundamentals of Nuclear Medicine Dosimetry, Springer Science & Business Media, 2008.
39. Seeram E., Brennan P.C.: Radiation Protection in Diagnostic X-Ray Imaging, Jones & Bartlett Publishers, 2016.
40. Statkiewicz Sherer M. A., Visconti P. J., Ritenour R. E.: Workbook for Radiation Protection in Medical Radiography, Elsevier Health Sciences, 2014.
41. Martin A.D.: An Introduction to Radiation Protection, CRC Press, 2011.
42. Seeram E.: Rad Tech's Guide to Radiation Protection, John Wiley & Sons, 2013.
43. Martin C.J.: Practical Radiation Protection in Healthcare, Oxford University Press, 2015.
44. Forshier S.: Essentials of Radiation, Biology and Protection, Cengage Learning, 2012.
45. Ochiai E.: Hiroshima to Fukushima: Biohazards of Radiation, Springer Science& Business Media, 2013.

46. Noz M.E., Maguire G.Q.: Radiation Protection in the Health Sciences, World Scientific, 2007.
47. Lemoigne Y., Caner A.: Radiation Protection in Medical Physics, Springer, 2011.

## **Badania radiograficzne i inne metody obrazowania w ocenie skrzywień kręgosłupa ze szczególnym uwzględnieniem dzieci**

Zagórska Magdalena<sup>1</sup>, Gościak Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### **Wstęp**

Siedzący tryb życia oraz brak aktywności fizycznej sprzyjają powstawaniu wad w postawie ciała, które z czasem powodują dolegliwości, a nawet mogą prowadzić do długotrwałego leczenia. Ten problem, dotyczy w szczególności dzieci i młodzieży. Wczesne wykrycie powstającej deformacji, a następnie wdrożenie ćwiczeń korekcyjnych, pozwoli zatrzymać progresję skrzywienia i zapobiegnie skomplikowanemu leczeniu.

### **Fizjologiczne krzywizny kręgosłupa**

Kręgosłup, będąc jednym z najważniejszych elementów szkieletu człowieka, odgrywa istotną rolę narządu ruchu, a także osłania rdzeń kręgowy. Spełnia też funkcję narządu podporowego [1].

U człowieka kręgosłup składa się z 7 kręgów szyjnych, 12 kręgów piersiowych, 5 lędźwiowych, 5 krzyżowych oraz od 3 do 5 kręgów guzicznych. Kręgi krzyżowe i guziczne zrastając się tworzą kość krzyżową i kość guziczną [1].

Kręgosłup przebiega w pośrodkowej płaszczyźnie ciała w części grzbietowej tułowia i szyi [2,3,4]. Jest wygięty w kształcie połączonych liter S, co zwiększa jego właściwości amortyzacyjne. W płaszczyźnie strzałkowej występuje łukowate wygięcie w stronę brzuszną – lordoza, czyli prawidłowa krzywizna kręgosłupa, występująca w odcinku szyjnym oraz lędźwiowym. Natomiast łukowate wygięcie w stronę grzbietową, czyli kifoza, obejmuje odcinek piersiowy, znajdując się pomiędzy lordozą szyjną a lędźwiową. Prawidłowe

ukształtowanie kifozy wpływa na czynność układu oddechowego, zapewniając właściwy wymiar przednio-tylny klatki piersiowej i jej prawidłową ruchomość [2,3,4].

## **Prawidłowa postawa ciała**

Istnieje wiele definicji postawy ciała, toteż ustalenie jednej słusznej jest bardzo trudne - dla przykładu: Wilczyński [3] twierdzi, iż jest ona nawykiem ruchowym, rozwijającym się na określonym podłożu kostno-stawowym, neurologicznym, więzadłowym, a także emocjonalnym i środowiskowym. Podobne określenie wystąpiło w artykule Wojny i współautorów, z tym że autorzy dodali iż postawa ciała jest odzwierciedleniem stanu fizycznego oraz psychicznego człowieka, a także wskaźnikiem kondycji mięśniowej i koordynacji nerwowo-mięśniowej [5].

Natomiast postawa ciała prawidłowa jest określana jako bezwysiłkowe i harmonijne ustawienie elementów postawy ciała w odniesieniu do osi długiej. Jej cechy to [4]:

- proste ustawienie głowy
- kręgosłup prosty w czołowej płaszczyźnie, zaś fizjologicznie wygięty w strzałkowej płaszczyźnie
- wysklepiona, wysunięta do przodu klatka piersiowa
- miednica wsparta na głowach kości udowych
- prawidłowo wysklepione stopy.

Dzięki wielu nowoczesnym metodom pomiarowym, postawę ciała obecnie łatwo jest zmierzyć, jednak wyniki są trudne w interpretacji, zwłaszcza te dotyczące płaszczyzny strzałkowej. Istotną przyczyną tej trudności jest osobnicza zmienność postawy. Zakres zmienności jest dość duży, jednak mimo uznania jej za indywidualną cechę, podlega ona ocenie. Na ogólne wrażenie postawy wpływa budowa ciała, sylwetka osobnika [4,6].

## **Wady postawy: przyczyny, objawy**

Kształtowaniu prawidłowej postawy ciała nie sprzyja siedzący tryb życia, spędzanie wolnego czasu przy komputerze, bądź telewizorze. Brak aktywności ruchowej obniża wydolność układu mięśniowego, a tym samym stabilność kręgosłupa. Najczęstszymi przyczynami skrzywień kręgosłupa u dzieci są złe nawyki siedzenia w czasie zajęć szkolnych, noszenie

plecaka na jednym ramieniu lub stale w tej samej ręce, niedostosowane do wzrostu krzesła i ławki szkolne, także duża ilość zajęć pozalekcyjnych.

Postawa ciała człowieka ulega zmianom w ciągu całego życia, jednakże najbardziej dynamiczne są one w okresie wzrostu. W młodym wieku szkolnym znacznie wzrasta wysokość i masa ciała. Z powodu słabego napięcia stabilizujących kręgosłup mięśni u 6-7 letnich dzieci krzywizny kręgosłupa są nadal labilne. Na początku dominującą krzywizną jest kifoza piersiowa. Jako pierwsza ma miejsce stabilizacja lordozy szyjnej w 7 roku życia dziecka. Około 8-11 roku pogłębia się lordoza lędźwiowa [5].

Wada postawy, jako określenie posiada wiele definicji, między innymi jako: zmiana która różni się od postawy ustalonej dla danej budowy, płci i wieku, zachodząca w swobodnej wyprostowanej pozycji ciała; zmiana utrwalona w układzie kostnym; każda postawa inna od uznanej za postawę prawidłową. Generalnie rzecz biorąc, wadą postawy jest każde odchylenie od przyjętych powszechnie norm, które należy odpowiednio wcześnie wykryć i leczyć [7].

W swoim artykule Rosa i wsp. [4] przedstawiają cechy postawy wadliwej według Kasperczyka:

- wysunięta w przód lub na bok głowa
- spłaszczona, zniekształcona lub zapadnięta klatka piersiowa
- wysunięty do przodu brzuch
- wysunięte w przód barki
- zwiększone nachylenie miednicy
- okrągłe, zgarbione plecy
- płaskie stopy.

Wśród wadliwych postaw obejmujących kręgosłup, poza skoliozą, która omówiona zostanie w dalszej części pracy, wyróżniamy też plecy [4]:

- okrągłe - ich cechą charakterystyczną jest kręgosłup nadmiernie wygięty do tyłu. Wada dotyczy odcinka piersiowego (pogłębienie kifozy piersiowej).
- wklęsłe - występuje nadmiernie wygięta lordoza lędźwiowa, charakterystyczne jest też zwiększone przodopochylenie miednicy oraz wypięty brzuch.
- wklęsło-okrągłe – posiadają cechy pleców okrągłych i wklęsłych: wystąpienie pogłębionej kifozy piersiowej oraz zwiększonej lordozy lędźwiowej.
- płaskie - dochodzi do spłaszczenia bądź braku fizjologicznych krzywizn kręgosłupa.

## Skolioza

Według wytycznych *Society on Scoliosis Orthopaedic and Rehabilitation Treatment* (SOSORT) można mówić o skoliozie, kiedy kąt skrzywienia (kąt Cobba) uzyska wartość minimum 10°. Skrzywienia o mniejszej wartości kąta Cobba określane są jako postawa skoliotyczna [8].

Skoliozy, stosownie do wartości kąta Cobba dzieli się na [9]:

- funkcjonalne (czynnościowe)
- strukturalne.

Wystąpienie **skoliozy funkcjonalnej** ma miejsce, kiedy zmiany nie są jeszcze w dużym stopniu zaawansowane. Stosując odpowiednie leczenie oraz właściwie dobrane ćwiczenia rehabilitacyjne deformacja jest możliwa do skorygowania. Natomiast zaniechanie leczenia, bądź przeprowadzenie go w nieprawidłowo dobrany sposób, prowadzi z czasem do powstania skoliozy strukturalnej, w której zachodzą nieodwracalne zmiany układu kostno-więzadłowo-mięśniowego [9].

Wartości kątowe skrzywienia decydują o kwalifikacji do leczenia operacyjnego lub leczenia gorsetem [8].

Kwestie nazewnictwa skolioz są sporne. Termin skolioza pochodzi od greckiego słowa *scoliosis*, co oznacza wygięcie osi kręgosłupa w bok, które jest tutaj kluczowym, jednak nie jedynym objawem. W literaturze przedmiotu możemy spotkać się z odrębnym rozpatrywaniem skolioz oraz bocznych skrzywień kręgosłupa, które traktowane są zwykle jako wada postawy. Natomiast skolioza jest zazwyczaj postrzegana jako „choroba”, zwykle określana skoliozą idiopatyczną młodzieńczą. Według Nowotnego, używanie odrębnie tych dwóch określeń jest błędem, ponieważ z etymologicznego punktu widzenia skoliozą jest każde boczne skrzywienie kręgosłupa. Tak więc określenia te, można potraktować jako synonimy.

Trudno jest określić początek większości skolioz, poza tymi wrodzonymi. Tworzące się skoliozy na ogół nie dają zauważalnych dolegliwości, a ich skutki zdrowotne zazwyczaj objawiają się w dorosłym wieku, pod takimi postaciami jak problemy ginekologiczne u kobiet, zespoły bólowe kręgosłupa, zaburzenia krążenia i oddychania związane z deformacją klatki piersiowej, a więc również obniżeniem ogólnej wydolności [9].

**Skolioza idiopatyczna** (od greckiego słowa *idiom* - samoistny, tworzący się samodzielnie) to określenie, dla tego typu skolioz, gdzie ustalenie przyczyny nie zawsze jest

możliwe. Jest to zniekształcenie nie tylko kręgosłupa, ale i całego tułowia, pojawiające się w wieku rozwojowym. Dochodzi do wygięcia kręgosłupa w bok w płaszczyźnie czołowej, zmniejszenia się fizjologicznych krzywizn kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej, a także zachodzącej w płaszczyźnie poprzecznej- osiowej rotacji kręgów. W przypadku dużych skrzywień, nierzadko zbyt późno zdiagnozowanych, konieczne jest leczenie operacyjne. Często są to skomplikowane i obciążające dla dziecka zabiegi operacyjne [10].

Objawem wiodącym skolioz jest boczne wygięcie kręgosłupa, czemu towarzyszą zmiany w płaszczyźnie strzałkowej, najczęściej związane ze spłaszczeniem kifozy piersiowej.

Wilczyński [11] w swojej pracy podaje trójrzędowy podział objawów w przebiegu boczno-skazywienia kręgosłupa:

- I rzędu- obejmują kręgosłup i kość krzyżową,
- II rzędu- dotyczą klatki piersiowej oraz miednicy,
- III rzędu- kolejne odcinki narządu ruchu.

Objawami pierwszego rzędu objęte są przede wszystkim pierwotne oraz wtórne (kompensacyjne) boczne wygięcia kręgosłupa, rotacja kręgów i ich boczne przesunięcia, również zaburzenia kształtu kręgów, jak np. sklinowanie, spłaszczenie, poszerzenie, torsja. Takim zmianom mogą współtowarzyszyć zaburzenia przednio-tylnych krzywizn kręgosłupa [11].

Według Kutzner-Kozińskiej [cyt. za 4] mamy cztery stadia rozwoju skoliozy:

1. Postawa skoliotyyczna - początkowy etap skoliozy. W tej fazie skrzywienie kręgosłupa jest nieduże lub nie występuje. Obecna jest asymetria łopatek, barków oraz trójkątów talii.
2. Skolioza I stopnia - skrzywienie, gdzie kąt Cobba wynosi do 30 stopni; występują zmiany w układzie mięśniowo-więzadłowym, lecz brak zmian w układzie kostnym.
3. Skolioza II stopnia - kąt skrzywienia wynosi od 31 do 60 stopni. Występuje garb żebrowy lub wał lędźwiowy (na skutek zrotowania kręgosłupa). Obecność zmian w strukturze kręgów i krążków międzykręgowych.
4. Skolioza III stopnia - skrzywienie powyżej 60 stopni kąta Cobba. Ma miejsce sklinowacenie i torsja kręgów, zdeformowanie żeber i miednicy. Skrzywienia tego stopnia leczone są operacyjnie.

Oprócz podziału etiologicznego występują też inne podziały skolioz, jak np. chronologiczny oraz lokalizacyjny [8].

W praktyce najistotniejsza jest lokalizacja (umiejscowienie wygięcia pierwotnego) skrzywienia. Wpływa ona na dobór odpowiednich ćwiczeń korekcyjnych lub właściwego gorsetu. Podział chronologiczny (związany z momentem rozwoju) ma znaczenie dla określenia rokowania [8].

### **Skutki nieleczonej skoliozy**

Nieleczona skolioza może doprowadzić do znacznej deformacji tułowia, wpłynąć na biomechanikę działania klatki piersiowej zmniejszając pojemność płuc, co przekłada się na problemy z układem krążeniowo-oddechowym, sprawność fizyczną, zdolność do pracy. Zniekształcenia wtórne dotyczą też miednicy i narządów wewnętrznych. Wszystko to wpływa niekorzystnie na komfort życia człowieka [4].

Poza łatwo zauważalnymi zmianami, na których najczęściej koncentruje się leczenie, zachodzą zmiany w tzw. systemie sterowania postawą ciała. Kiedy skrzywienie trwa przez dłuższy czas, to system regulacji postawy ciała zaczyna je traktować jako układ normalny, czyli tworzy nowy wzorzec postawy, do którego następnie porównywany jest układ ciała w każdym momencie funkcjonowania. W ten sposób dochodzi do automatycznego utrzymywania postawy nieprawidłowej.

Asymetria postawy wpływa na nieprawidłowy rozrost kośćca, gdzie dochodzi do wrastania oraz zmiany kształtu kości, które są przeciążone jednostronnie (np. powstanie kręgu klinowatego).

Do zmian dochodzi również w układzie mięśniowym. Szczególnie narażone są mięśnie grzbietu. Długotrwałe przebywanie w wymuszonej dla ciała pozycji powoduje skrócenie mięśni antagonistów oraz rozciągnięcie innych mięśni (z czasem dochodzi do ich osłabienia- tzw. niedowład z rozciągnięcia) [8].

## **Częstość występowania skrzywień kręgosłupa u dzieci i młodzieży w wieku szkolnym**

Występowanie wad postawy u dzieci i młodzieży w wieku szkolnym to ważny problem zdrowotny i społeczny. Według Makarczuk [12] występowanie wad postawy u osób w wieku rozwojowym w Polsce szacuje się na 50-60% populacji, a dane Zakładu Ochrony i Promocji Zdrowia Dzieci i Młodzieży Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie mówią o istnieniu wad postawy u dzieci i młodzieży polskiej na poziomie 90%.



Dane z 2009 roku, opracowane przez polskich ekspertów, świadczą, że u dzieci najczęściej występują odchylenia kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej [13].

Mrozowiak i Strzecha [14] w swojej pracy podają przykład badań przeprowadzonych przez Śliwińskiego, który zbadał postawę ciała z wykorzystaniem mory projekcyjnej w populacji 737 dziesięcio- i jedenastolatków. Autor wykazał, że zaledwie u 10% dzieci postawa mieści się w granicach przyjętej normy, a u 90% występują wady w płaszczyźnie czołowej lub strzałkowej. Badania z zastosowaniem metody mory projekcyjnej przeprowadził również Wilczyński [11] na grupie 503 dzieci w wieku 12-15 lat i zaobserwował 73,56% skrzywień wtórnych, z czego najwięcej (54,6%) stanowiły skrzywienia prawostronne.

W artykule Rosa i wsp.[ 4] przedstawiono wyniki badań, gdzie w przebadanej grupie dzieci stwierdzono wystąpienie pleców okrągłych u 52% dziewcząt i 30% chłopców, zaś objawy skoliotyczne u 42% dziewcząt i 33,2% chłopców.

Rusek i wsp. [15] wymieniają dwa okresy w rozwoju osobniczym, kiedy nasila się występowanie wad postawy:

- pierwszy - „szkolny” mający miejsce około siódmego roku życia
- drugi przypada - czas skoku pokwitaniowego.

Częstość występowania skrzywień kręgosłupa trudno jest dokładnie określić. Można mówić o częstości wykrywania wad postawy, które są zależne od przyjętych metod badawczych, a także norm zawartych w zastosowanej w danym przypadku metodzie badawczej [13].

## Rola profilaktyki

Istnieje potrzeba wczesnego wykrywania wad postawy, w szczególności skolioz o nieznanym przyczynach powstawania, których początek jest trudno uchwytany [16]. Do wykrywania zaistniałych wad postawy z pośród populacji służą tzw. badania przesiewowe. Nie są one powszechne, jednakże w bilansach zdrowia występuje badanie postawy ciała obejmujące ocenę kształtu kręgosłupa. Badania tego rodzaju muszą być wykonywane w sposób prosty i oparte są więc przede wszystkim na zwykłym oglądaniu. Użyteczny jest w tym przypadku test Adamsa, polegający na oglądaniu układu tułowia w czasie skłonu do przodu. Przydatne są również pomiary kątów rotacji tułowia, wykonywane z pomocą skoliometrów. Bilanse przeprowadzane są przez pielęgniarki szkolne i służą tylko do wstępnej selekcji. Wadami bilansów są duże odstępy w czasie pomiędzy kolejnymi badaniami, brak oceny

postawy ciała, jako całości (skupianie się tylko na poszczególnych elementach postawy) oraz słaby system rejestracji wyników, który nie daje możliwości obserwacji postępu zaistniałych zmian w czasie.

Szczególnie ważne w przypadku skoliozy jest postrzeganie jej nie tylko jako problemu samego kręgosłupa, ale całej postawy ciała, traktowanie każdego przypadku indywidualnie oraz dokonywanie obiektywnej oceny uzyskanych wyników i przyczyn problemu [16].

Rola profilaktyki jest bardzo ważna w przypadku dzieci i młodzieży, z uwagi na to, iż w okresie wzrostu następuje znaczny i szybki przyrost długości i masy ciała, a utrwalony w tym okresie rodzaj postawy dominuje przez całe życie [17]. Nieprawidłowy nawyk postawy, niekorygowany, z czasem po osiągnięciu dojrzałości kostnej staje się nieodwracalny. W tym miejscu wypada ponownie podkreślić coraz powszechniejszy wśród młodzieży siedzący tryb życia, który w znacznym stopniu przyczynia się do osłabienia układu mięśniowego, w szczególności mięśni grzbietu i brzucha. W związku z tym ważne jest aby już w dzieciństwie wyrabiać nawyk utrzymywania prawidłowej postawy ciała w czasie wykonywania codziennych czynności (w szczególności tych, gdzie kręgosłup jest znacznie przeciążony) oraz nawyk odpoczynku. Nie bez znaczenia jest też dostosowanie sprzętów domowych, mebli, w tym także mebli w szkole, do możliwości fizjologicznych kręgosłupa. Przyswojone w dzieciństwie prawidłowe nawyki zdrowotne skutkują bowiem w dorosłym wieku lepszą sprawnością oraz jakością życia [17].

Dodatkową trudność w zakresie profilaktyki wad postawy stanowi poziom wiedzy o tym problemie oraz świadomość wynikających z niego zagrożeń, jaką dysponują dzieci i ich rodzice. Jednak sama wiedza rzadko przekłada się w tym wypadku na działania zapobiegające rozwojowi skrzywień kręgosłupa i ich leczeniu. Stan wiedzy rodziców w tym zakresie pokazują badania Sitek [cyt. za 12], z których wynika, że niemal połowa (48%) zbadanych rodziców nie jest w stanie określić w jakim obszarze ma miejsce u dziecka wada postawy. Podobna ilość nie potrafi wymienić żadnych nazw wad postawy. Z pośród dzieci, u których wykryto odchylenia w postawie ciała, aż 60% z nich nie uczestniczy w zajęciach gimnastyki korekcyjnej [cyt. za 12].

Konsekwencją zaniedbania działań profilaktycznych mających na celu zapobieganie, wykrywanie i wczesne korygowanie wad postawy, mogą być dolegliwości bólowe kręgosłupa w dorosłym wieku, następnie może to prowadzić do zaburzeń czucia, zaników mięśniowych, osłabienia siły mięśni, zaniku odruchów, zaburzeń mikcji i defekacji. Zwłaszcza dolegliwości w odcinku lędźwiowym kręgosłupa, gdzie częstość występowania zmian rośnie wraz z wiekiem [18].

## Wady i zalety badań radiograficznych kręgosłupa

Zdjęcia rentgenowskie są najbardziej dostępnym badaniem obrazowym, a zarazem najczęściej stosowanym. Podstawowe badanie danego odcinka kręgosłupa składa się z projekcji przednio-tylnej oraz bocznej. Rzadziej stosuje się projekcje skośne (np. przy podejrzeniu kręgoszczeliny) oraz badania czynnościowe w pozycji wyprostowanej i zgięciowej (np. przy podejrzeniu kręgozmyku) [19].

Konwencjonalne zdjęcie RTG (rentgenowskie) nadal jest wyjściowym badaniem w diagnostyce chorób kręgosłupa mimo, iż dynamicznie rozwijają się inne nowoczesne metody obrazowania [19,20,21]. Tylko w przypadkach nagłych, ciężkich urazów, w pierwszej kolejności wykonywane są badania TK (*Computed Tomography*, Tomografia Komputerowa) lub MRI (*Magnetic Resonance Imaging*, Rezonans Magnetyczny) [19-23].

Zdjęcia rentgenowskie umożliwiają [19,20,21]:

- wstępną ocenę w chorobie zwyrodnieniowej kręgosłupa (ukazują zwężenia przestrzeni międzykręgowych, obecność osteofitów)
- obrazują złamania kompresyjne trzonów kręgów, obecność kręgozmyku
- dzięki nim można ustalić ułożenie kręgów (obecność kifozy, lordozy, skoliozy) wystąpienie wad oraz odmian rozwojowych, takich jak asymetria kręgów, kręgi motyle, półkręgi, kręgi przejściowe, obecność kręgoszczeliny (spondylitazy), wystąpienie zmian patologicznych
- dają szansę wykrycia destrukcji kręgów na skutek zmian zapalnych oraz ujawnienia dużych naczynek śródkostnych.

Przepisy regulujące przeprowadzanie zdjęć rentgenowskich pozwalają na ich wykonywanie u niemal wszystkich pacjentów, poza kobietami w ciąży (z wyjątkiem sytuacji, gdzie występuje zagrożenie życia pacjentki). U kobiet w wieku rozrodczym (szczególnie w badaniach miednicy, odcinka lędźwiowego kręgosłupa oraz dolnej części jamy brzusznej) obowiązuje tzw. zasada 10 dni - wykonanie badania w pierwszych 10 dniach cyklu miesiączkowego. Wtedy istnieje najmniejsze zagrożenie uszkodzenia rozwijającego się płodu, gdyż prawdopodobieństwo zapłodnienia jest minimalne.

Przy występowaniu znacznych dolegliwości bólowych, przed wykonaniem zdjęcia, może być konieczne zaaplikowanie leków przeciwbólowych, co pomoże pacjentowi utrzymać pozycję wymaganą do przeprowadzenia badania.

Do wykonania radiogramu odcinka szyjnego i piersiowego kręgosłupa pacjent zdejmuje jedynie ubranie i biżuterię z badanego obszaru, nie jest konieczne wcześniejsze przygotowanie, jakie istnieje w przypadku wykonania planowanego zdjęcia kręgosłupa lędźwiowego. Przygotowanie pacjenta polega na oczyszczeniu oraz odgazowaniu przewodu pokarmowego. Na dzień przed badaniem zalecane jest przyjmowanie preparatów redukujących wzdęcia, a także stosowanie diety płynnej. Liczne gazy jelitowe ograniczają wartość diagnostyczną i mogą uniemożliwić ocenę struktury kostnej [19,21].

Tradycyjna radiografia pozwala określić stopień skrzywienia kręgosłupa metodą Cobba, co jest istotną rzeczą przy diagnozowaniu skoliozy [10]. Ukazuje kształt i stopień rotacji kręgów, a także wiek kostny. Jednak obserwacja progresji skrzywienia tą metodą jest szkodliwa dla zdrowia pacjenta, ze względu na działanie promieniowania jonizującego. Zwłaszcza jeśli konieczna jest wielokrotna ekspozycja, jak przy monitorowaniu przebiegu skoliozy [10].

Kumulowanie się dawek można zaobserwować w narządach krytycznych, do których należą [10]:

- tarczyca
- przełyk
- gruczoły piersiowe
- płuca
- gonady.

Według Książek-Czekaj i wsp. [24] podstawową metodą w ocenie wielkości skrzywienia kręgosłupa jest skalometryczne zdjęcie RTG, jednak z uwagi na dawkę promieniowania rentgenowskiego można je wykonać zaledwie co 6. miesięcy.

Mimo, iż klasyczne zdjęcie rentgenowskie posiada lepszą dynamikę obrazu i zdolność rozdzielczą, to przyszłością radiologii są technologie cyfrowe. Dają one większe możliwości rekonstrukcji i modyfikacji obrazu, utrzymując przy tym dobrą jakość diagnostyczną [25].

## **Skuteczność zdjęć RTG w porównaniu do innych metod diagnozowania skrzywień kręgosłupa**

Na problem diagnostyki skrzywień kręgosłupa składają się dwa istotne elementy [16]:

- wczesne wykrycie tworzącego się skrzywienia
- diagnostyka szczegółowa dla planowania i śledzenia efektów leczenia.

Mrozowiak i Strzecha [14] podają przykład badań, gdzie zostały porównane wyniki następujących metod diagnostycznych: zdjęć radiologicznych, mory projekcyjnej oraz badania klinicznego. Pozwoliło to na wykazanie, że zarówno metodą zdjęć RTG, jak i metodą mory projekcyjnej, zostało zdiagnozowanych 94% skolioz. Samo badanie kliniczne pozwoliło zdiagnozować jedynie 46% skrzywień [14].

Jednakże badania z wykorzystaniem mory projekcyjnej nie są w stanie zastąpić zdjęć RTG kręgosłupa, ponieważ oba badania oparte są na innych metodach działania. Zdjęcie wyklucza ocenę pozycji habitualnej (nawykowej) ciała, przez konieczność przyjęcia ułożenia wymaganego w czasie badania [14].

Książek-Czekaj i wsp. [24] dokonali porównania trzech metod oceny postępów leczenia skoliozy:

- skalometryczne zdjęcie RTG - które ze względu na emisję promieniowania rentgenowskiego może być przeprowadzane z odstępem czasowym sześciu miesięcy;
- pomiar kąta rotacji tułowia z użyciem skoliometru Bunnella- umożliwia pośrednią ocenę kąta rotacji, lecz bez informacji o innych elementach oceny wielkości skrzywienia;
- DIERS Formetric 4D- metoda trójwymiarowego badania kręgosłupa, która według piśmiennictwa daje podobne wyniki do zdjęć RTG i jest bezpieczna dla pacjenta (bez użycia promieniowania rentgenowskiego), możliwa do wykonania nawet kilka razy w ciągu dnia. To metoda oparta na optycznym pomiarze powierzchni ciała.

Klasycznego badania radiograficznego nie można zastąpić rezonansem magnetycznym, bądź tomografią komputerową, ponieważ oba wykonywane są w pozycji leżącej. Według Rusek i wsp. [10] bardziej korzystne jest użycie techniki nieinwazyjnej, z zastosowaniem topografii powierzchni ciała [10].

W opinii Sasiadek i Hendrich [20] skolioza jest dobrze widoczna na radiogramach, jednak jeśli zachodzi konieczność dokładniejszej diagnostyki takich zmian, jak na przykład przed zabiegiem korekcyjnym, pomocne będzie wykonanie tomografii komputerowej z rekonstrukcjami trójwymiarowymi.

### **Bezpieczeństwo i przeciwwskazania**

Ochrona pacjenta narażonego na promieniowanie jonizujące podczas badań rentgenowskich realizowana jest w Polsce na kilku poziomach [26]:

- Pierwszy z nich stanowi placówka służby zdrowia wraz z wprowadzonym systemem aktualnej kontroli sprzętu RTG oraz zapewnionej jakości obrazowania
- Drugi poziom stanowią kontrole sanitarne przeprowadzane zewnętrznie przez Wojewódzką Stację Sanepidarno-Epidemiologiczną
- Poziom trzeci stanowią audyty zewnętrzne, gdzie akredytowane laboratoria dokonują testów sprzętu RTG.

Elementami wzajemnie uzupełniającymi się, kluczowymi dla bezpieczeństwa pacjentów podczas wykonywania badań rentgenowskich są [26]:

- prawidłowe działanie sprzętu rentgenowskiego (poddawanego co wyznaczony okres czasu podstawowym oraz specjalistycznym testom kontrolnym)
- odpowiednia organizacja
- właściwa dokumentacja badań
- prawidłowy opis zdjęcia wraz z postawioną diagnozą.

Dla bezpieczeństwa pacjenta w badaniach z użyciem promieniowania rentgenowskiego niezbędne jest [27]:

- stosowanie optymalnej dawki promieniowania zgodnie z zasadą ALARA- *As Low As Reasonably Achievable* (tak niska jak to realnie możliwe)
- zachowanie odpowiedniej odległości pomiędzy pacjentem a aparaturą
- minimalny czas ekspozycji na promieniowanie jonizujące
- stosowanie fartuchów ochronnych, osłon na tarczycę oraz gonady
- stała kontrola sprzętu.

Jedynym przeciwwskazaniem do wykonania badania radiograficznego jest ciąża, ze względu na istniejące ryzyko uszkodzenia rozwijającego się płodu [19].

## Inne metody obrazowania w ocenie skrzywień kręgosłupa

### Tomografia komputerowa kręgosłupa

Tomografia komputerowa jest metodą diagnostyczną wykorzystującą promieniowanie rentgenowskie do uzyskiwania przekrojowych zdjęć wybranej części ciała [19,20]. Cechuje ją stosunkowo krótki czas badania. Dostarcza więcej informacji o budowie struktur kostnych, otaczających je tkankach miękkich oraz naczyniach krwionośnych niż zdjęcie RTG. W przypadku skoliozy umożliwia obserwację torsji i rotacji kręgów. Dzięki nowym technologiom możliwe jest uzyskanie rekonstrukcji obrazów w niemal każdej płaszczyźnie, a także rekon-

strukcji objętościowych. To daje możliwość dokładnej oceny budowy oraz zmian patologicznych kręgów i krążków międzykręgowych. Dlatego jest wskazanym badaniem przy występowaniu nietypowych skolioz, skomplikowanych wad kostnych, zwłaszcza tam, gdzie rozważne jest leczenie operacyjne [19,20].

Wadą tej techniki jest stosowane w badaniu promieniowanie rentgenowskie, którego dawka jest znacznie większa niż przy wykonaniu zdjęcia rentgenowskiego [27]. Jego szkodliwość należy szczególnie uwzględnić wykonując badanie u dzieci oraz kobiet w wieku rozrodczym [27,28].

Do badania bez użycia środka kontrastowego, nie jest wymagane wcześniejsze przygotowanie pacjenta. Jeśli środek ma zostać podany, pacjent powinien być dobrze nawodniony oraz nie przyjmować posiłków na 5 godzin przed badaniem [19,20].

### **Rezonans magnetyczny kręgosłupa**

Badanie rezonansu magnetycznego jest metodą nieinwazyjną, dobrze obrazującą tkanki miękkie, umożliwiającą uzyskanie przekroju przez określoną strukturę [10,20]. W przypadku obrazowania kręgosłupa dobrze uwidocznione zostaną: rdzeń kręgowy, krążki międzykręgowe, korzenie nerwowe, mięśnie i więzadła, tkanka tłuszczowa. U pacjentów ze skoliozą może być przydatnym badaniem do oceny struktur nerwowych oraz kanału kręgowego, zwłaszcza w przypadku nietypowych skolioz.

Zagrożenia dla zdrowia w następstwie badania są małe, wiążą się jedynie z możliwością wystąpienia reakcji alergicznej, jeśli został podany środek kontrastujący. Z powodu działania silnego pola magnetycznego w badaniu, przeciwwskazaniem jest posiadanie metalowych implantów.

Rezonans magnetyczny, tak jak badanie tomografii komputerowej, nie może być wykonywane w pozycji stojącej, a pozycja leżąca uniemożliwia dokonanie prawidłowej oceny w przypadku skrzywienia kręgosłupa [10,20].

### **Wykorzystanie zjawiska moiry projekcyjnej**

Technika prążków Moiré nazywana techniką moiry projekcyjnej zalicza się do fotogrametrii przestrzennej i polega na wyświetlaniu na plecy osoby badanej wiązki światła o ściśle określonych parametrach [10,29,30]. Linie te, padając pod różnym kątem na plecy pacjenta, ulegają zniekształceniu w zależności od tego jak daleko dany punkt znajduje się od urządzenia. Zniekształcenia zostają zarejestrowane przez komputer, który dzięki specjalnemu programowi do oceny postawy ciała wylicza wartości linijne i kątowe opisujące ustawienie w

trzech płaszczyznach punktów kostnych. Otrzymane wartości są przetwarzane na mapę warstwicową. Wygląd uzyskanych linii topograficznych jest zależny od kształtu badanej powierzchni oraz jej odległości od ekranu [10,29,30].

Do przeprowadzenia badania pacjent jest rozebrany tak, aby był widoczny cały tułów i kończyny. Pomiar wykonywany jest w stałej odległości (maksymalnie 2,6m) od kamery, w zaciemnionym pomieszczeniu. Osoba badana w odpowiedniej odległości, ustawiona tyłem do kamery przyjmuje postawę habitualną (swobodną, niewymuszoną; stopy lekko rozstawione, ręce wzdłuż tułowia, wzrok przed siebie). Na plecach oznaczane są punkty kostne ukazujące kształt i ustawienie kręgosłupa. Ustalane jest: położenie wyrostków kolczystych C7 i S1, dolnych kątów łopatek oraz kolce biodrowe tylne górne.

W metodzie zostaje wykorzystane zjawisko załamania wiązki światła pomiędzy ekranem z siatką (rasterem), a cieniem padającym na stojącego za ekranem pacjenta. Po przejściu fal świetlnych przez ekran z siatką, zachodzi ich interferencja. Powstaje obraz o warstwowym układzie (tzw. prążki mory) (ryc. 4 i 5), który odbierany jest przez specjalny układ optyczny z kamerą i dostarczany do komputera. Następuje analiza danych umożliwiająca ocenę postawy ciała [31,32].

Badanie jest krótkie i nieinwazyjne. Umożliwia określenie typu postawy ciała, wielkości krzywizn kręgosłupa, wykrycie wad i asymetrii niemożliwych do zdiagnozowania w badaniu oglądowym.

Metoda fotogrametryczna z wykorzystaniem zjawiska mory projekcyjnej nie może być zamiennikiem dla radiogramów, ponieważ jest to pomiar zewnętrzny. Jest jednak dobrym rozwiązaniem dla dzieci u których nie ma konieczności wykonywania badania RTG, a istnieje potrzeba oceny postawy. Badanie może być podstawą do zaplanowania rehabilitacji, a powtarzając je co określony czas, można ocenić progresję wady, bądź śledzić wyniki leczenia.

W opinii Drzał-Grabiec i wsp. [29] dokładność fotogrametrii jest szacowana na 94%. W piśmiennictwie podano kilka przykładów badań oceniających postawę ciała, gdzie porównywano metodę fotogrametryczną i radiologiczną z uzyskaniem znacznej zgodności wyników.

Z drugiej strony wysoka czułość wykonywanych taką metodą pomiarów, może powodować uzyskiwanie wyników fałszywie dodatnich, dlatego bardzo istotne jest, by ich interpretacją zajmowała się osoba z doświadczeniem [7,10,13].

Inne przyczyny błędów w badaniu to [7,10,13]:

- problem z dokładnym wyznaczeniem punktów antropometrycznych- szczególnie u dzieci, których BMI (*Body Mass Index*, wskaźnik masy ciała) wynosi 25-30



- nieprawidłowe pozycjonowanie punktów na ekranie
- błędy wynikające z konstrukcji urządzenia.

### **Urządzenie pomiarowo-diagnostyczne postuometr-S**

Postuometr-S jest przenośnym, nieinwazyjnym urządzeniem do wykonywania pomiarów parametrów postawy ciała, umożliwia przedstawienie i opisanie wybranego punktu lub krzywizny w trójwymiarowej przestrzeni, w kartezjańskim układzie współrzędnych [33-36].

W skład urządzenia wchodzi trzy połączone ze sobą układy [33-36]:

- mechaniczny, który służy do wskazywania pozycji mierzonego punktu, przy pomocy wodzika pomiarowego;
- elektroniczny, służący do obliczania lokalizacji wodzika pomiarowego w obszarze trójwymiarowym;
- informatyczny, który analizuje uzyskane wyniki pomiaru.

Badanie opiera się na ręcznym prowadzeniu wodzika po mierzonej krzywiznie lub wskazaniu mierzonego punktu wodzikiem. Przemieszczenie wodzika jest przekazywane przy pomocy obrotowo-impulsowych przetworników optoelektronicznych do interfejsu, a następnie do komputera [33-36].

Stanowisko do wykonywania pomiarów tą metodą składa się z postuometru-S oraz siedziska pochylonego pod określonym kątem [33-36]. W pierwszej kolejności wykonywany jest pomiar krzywizn kręgosłupa wzdłuż wyrostków kolczystych C7-L5 i punktów kostnych wyznaczonych w badaniu oglądowym. W czasie pomiaru pacjent siedzi, plecy są wyprostowane, ramiona wzdłuż tułowia, stopy oparte o podłoże, a głowa ustawiona w pozycji „frankfurckiej” (otwory słuchowe zewnętrzne i dolna krawędź oczodołów na tej samej wysokości). Drugi pomiar wykonywany jest w czasie maksymalnego skłonu w przód. W ten sposób uzyskiwana jest długość liniowa kręgosłupa oraz długości odcinka piersiowego i lędźwiowego [33-36].

Wykonując pomiary w różnych pozycjach, można określić w którym miejscu kręgosłupa występuje zmniejszona elastyczność [33-36]. Postuometr-S umożliwia określenie asymetrii w pozycji stojącej, leżącej oraz w skłonie. Daje możliwość oceny typu postawy ciała oraz występowania zaburzeń postawy, ustawienia barków, łopatek i miednicy. W sposób nieinwazyjny uzyskiwane są dane o wielkości kątów nachylenia kręgosłupa w odcinku piersiowym górnym, piersiowo-lędźwiowym i lędźwiowo-krzyżowym. Wartości te wykorzystywane są następnie do obliczenia: kąta kifozy, kąta lordozy, wskaźnika kompensacji [33-36].

Według piśmiennictwa posturometr-S jest skutecznym urządzeniem do nieinwazyjnego i bezpiecznego dla pacjenta badania postawy ciała oraz jako narzędzie do badań przesiewowych [33-36].

### **Ocena postawy ciała w badaniu systemem ZEBRIS**

Badanie z użyciem systemu ZEBRIS jest metodą oceny postawy ciała z zastosowaniem ultradźwiękowego wskaźnika punktowego. Metoda ta ma szeroki zakres działania i jest często wykorzystywana do badań dynamicznych. Osiąga dobre wyniki w badaniach ruchomości kręgosłupa [15,37].

System ZEBRIS składa się z odbiornika pomiarowego, wskaźnika ultradźwiękowego (służącego do skanowania oznaczonych wcześniej markerem punktów kostnych), pasa zapinanego na biodrach pacjenta z nadajnikiem referencyjnym.

Wyznaczane przed badaniem punkty kostne to:

- wyrostki barkowe
- kolce i grzebień biodrowe
- dolne kąty łopatek
- wyrostki kolczyste kręgosłupa.

Podczas badania pacjent ustawiony jest tyłem do jednostki pomiarowej, w pozycji swobodnej, bez obuwia. Nie powinien posiadać przy sobie urządzeń zakłócających przesyłanie danych, np. telefonu komórkowego. Osoba badana jest ustawiona w odległości 80 cm od urządzenia pomiarowego. Badanie polega na zarejestrowaniu za pomocą wskaźnika ultradźwiękowego zaznaczonych uprzednio na kośćcu pacjenta punktów topograficznych.

Metoda oceny postawy ciała systemem ZEBRIS jest obiektywna, jednak trudno dostępna, wiąże się ze znacznymi kosztami, dłuższym czasem badania oraz potrzebą odpowiedniego pomieszczenia dla aparatury [15,37].

### **Zastosowanie przedstawionych metod w badaniach przesiewowych**

Według kryteriów o efektywności badań przesiewowych Światowej Organizacji Zdrowia, badanie powinno być [10,15,34]:

- nieinwazyjne i bezpieczne dla pacjenta,
- rzetelne i obiektywne,
- przeprowadzane w grupie ryzyka, gdzie choroba znacznie wpływa na stan zdrowia,

- proste,
- dawać możliwość szybkiej i dokładnej diagnozy,
- umożliwić przebadanie w krótkim czasie znacznej liczby osób,
- sposób przeprowadzenia badania powinien być akceptowalny dla pacjenta,
- badanie powinno być okresowo powtarzane,
- łatwo dostępne,
- możliwe do zrealizowania pod względem finansowym.

Z zaprezentowanych powyżej metod oceny skrzywień kręgosłupa, kryteria te spełniają nieinwazyjne metody badania, takie jak topografia powierzchniowa z wykorzystaniem prążków mora.

Według Fugiel i Krynickiej [30] metoda ta jest prosta, nieinwazyjna, szybka, umożliwia gromadzenie otrzymanych wyników, a jej skuteczność została potwierdzona w wielu badaniach przesiewowych. Posturometr-S, za Chromik i wsp. [35] jest polecany do przeprowadzania badań przesiewowych, jako skuteczne narzędzie diagnostyczne parametrów postawy ciała. Badanie systemem ZEBRIS, za Rusek i wsp. [9] jest bezpieczne dla pacjenta, jednak trudno dostępne, kosztowne oraz wiąże się z dłuższym czasem badania.

Metody nieinwazyjne są coraz częściej stosowane, ponieważ pozwalają określić zewnętrzne przejawy skrzywień kręgosłupa i umożliwiają częste kontrolowanie stanu pacjenta oraz skuteczność ćwiczeń korekcyjnych [16].

Badanie radiograficzne nie jest wykonywane jako przesiewowe dla skolioz, ze względu na stosowane promieniowanie rentgenowskie, które uniemożliwia częste powtarzanie badania [19,20]. Wciąż brak wystarczających dowodów na brak szkodliwości małych dawek w stosunku do ryzyka występowania nowotworów po częstym narażeniu na ekspozycję promieniowania jonizującego. W przypadku badań przesiewowych pod kątem wczesnego zdiagnozowania skoliozy, grupę ryzyka stanowią dzieci, stąd ze względu na wzmożoną radiowrażliwość w tej grupie wiekowej, należy zachować ostrożność. Nieinwazyjność i bezpieczeństwo metody są bardzo istotne.

Tomografia komputerowa oraz rezonans magnetyczny to skuteczne metody diagnostyczne, jednak nie w przypadku skrzywień kręgosłupa. Przeprowadzane są w pozycji leżącej, która uniemożliwia ocenę postawy. Badanie TK może być pomocne w przypadku leczenia operacyjnego nietypowych skolioz do uzyskania trójwymiarowej rekonstrukcji obrazu [10, 19, 20].

## Podsumowanie

1. Zdjęcie rentgenowskie jest najbardziej dostępną, tanią i rzetelną metodą diagnostyczną, umożliwiającą ocenę kształtu i rotacji kręgów, dającą na radiogramie możliwość określenia wartości kąta skrzywienia, co jest istotne przy diagnozowaniu skoliozy. Wadą tej metody jest obecność promieniowania jonizującego, przez co nie może być ona stosowana jako badanie przesiewowe, zwłaszcza, że grupę szczególnie narażoną na występowanie skrzywień kręgosłupa stanowią dzieci.
2. Tomografia komputerowa jest przydatnym badaniem do określenia torsji kręgów, rotacji kręgów, wad kostnych i nietypowych skolioz. Daje możliwość tworzenia rekonstrukcji obrazów w wielu płaszczyznach oraz rekonstrukcji objętościowych. Pozycja leżąca pacjenta w czasie badania (tak jak w badaniu rezonansu magnetycznego) uniemożliwia dokonanie oceny postawy ciała. Kolejną wadą metody jest stosowanie dużej dawki promieniowania jonizującego.
3. Badanie rezonansu magnetycznego może być wykorzystywane w przypadku nietypowych skolioz do oceny kanału kręgowego oraz struktur nerwowych.
4. Technika mory projekcyjnej daje możliwość nieinwazyjnej i stosunkowo szybkiej oceny skrzywienia kręgosłupa. Jest to pomiar zewnętrzny, który może być wykorzystywany, kiedy wykonanie zdjęcia RTG nie jest konieczne, jednak istnieje potrzeba oceny wady postawy. Wadą metody jest wysoka czułość, co powoduje uzyskiwanie fałszywie dodatnich wyników.
5. Posturometr- S jest nieinwazyjnym urządzeniem umożliwiającym określenie typu postawy ciała oraz zaburzeń w postawie, obliczenia kąta kifozy, lordozy, a także wskaźnika kompensacji. Może być wykorzystywany do badań przesiewowych.
6. Ocena postawy ciała przy pomocy systemu ZEBRIS jest bezpieczna i nieinwazyjna. Daje zadowalające wyniki w badaniach ruchomości kręgosłupa. Może być stosowana w badaniach przesiewowych kręgosłupa, jednak jest kosztowna i trudno dostępna.

## Piśmiennictwo

1. Gołąb B.: Podstawy anatomii człowieka. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2000.
2. Sieroń D.: Diagnostyka obrazowa w fizjoterapii i rehabilitacji. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2017.

3. Wilczyński J.: Analiza fizjologicznych krzywizn kręgosłupa u dziewcząt z bocznym skrzywieniem kręgosłupa. *Studia Medyczne*. 2012, 28, 4, 27-35.
4. Rosa K., Muszkieta R., Zukow W., Napierała M., Cieślicka M.: Częstość występowania wad postawy u dzieci z klas I-III szkoły podstawowej. *Journal of Health Sciences*. 2013, 3,12, 107-136.
5. Wojna D., Anwajler J., Hawrylak A., Barczyk K.: Ocena postawy ciała dzieci w młodszym wieku szkolnym. *Fizjoterapia*. 2010, 18,4, 27-39.
6. Walicka-Cypriś K., Przygoda Ł., Sadowska L., Szeliga E.: Ocena krzywizn przednio-tylnych kręgosłupa u dzieci w wieku 11-13 lat. *Young Sport Science of Ukraine*. 2010, 3, 38-45.
7. Drzał-Grabiec J., Mrozowiak M., Walicka-Cypriś K.: Ocena postawy ciała z wykorzystaniem zjawiska mory projekcyjnej. *Wychowanie Fizyczne Zdrowie*. 2009, 56(9): 16-18.
8. Nowotny J., Nowotny-Czupryna O., Czupryna K., Rottermud J.: O skoliozach inaczej (cz. I) Podstawy fizjologiczne i fizjopatologiczne terapii skolioz. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie*. 2012, 3, 341-350.
9. Rusek W., Pop T., Glista J., Szczygielski D.: Trzy filary leczenia zachowawczego skolioz-opis przypadku. *Postępy Rehabilitacji*. 2013, 2, 29-36.
10. Chowańska J., Kotwicki T., Krzyżaniak A., Szulc A.: Warunki i możliwości stosowania techniki topografii powierzchni ciała do wykrywania skrzywień kręgosłupa u dzieci i młodzieży. *Problemy Higieny i Epidemiologii*. 2009, 90, 1, 1-5.
11. Wilczyński J.: Kierunek wtórnych bocznych skrzywień kręgosłupa u dzieci w wieku 12-15 lat. *Studia Medyczne*. 2010, 19, 29-33.
12. Makarczuk A.: Poziom wiedzy rodziców dzieci w wieku wczesnoszkolnym na temat wad postawy. *Journal of Health Sciences*. 2014, 4, 13, 382-393.
13. Drzał-Grabiec J., Walicka-Cypriś K., Truszczyńska A.: Wpływ zastosowanej metody badawczej na częstość występowania wad postawy. *Postępy Rehabilitacji*. 2013, 4, 41-46.
14. Mrozowiak M., Strzecha M.: Mora projekcyjna współczesnym narzędziem diagnostycznym postawy ciała. *Antropomotoryka*. 2012, 60, 33-47.
15. Rusek W., Pop T., Glista J., Skrzypiec J.: Ocena postawy ciała u studentów w badaniu systemem ZEBRIS. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie*. 2010, 3, 277-288.

16. Czupryna K., Nowotny-Czupryna O., Nowotny J., Rottermund J.: O skoliozach inaczej (cz. II) Podstawy leczenia zachowawczego. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie*. 2012, 4, 513-522.
17. Skawiński D., Zaworska-Winiarska A., Sikora D., Horecka-Lewitowicz A., Szpringer M.: Ocena poziomu wiedzy z zakresu profilaktyki wad postawy wśród dzieci i młodzieży. *Studia Medyczne*. 2011, 21, 15-21.
18. Wójcik G., Sokołowska B., Urbańczuk M., Amarowicz M.: Ocena częstości występowania wybranych zmian i wad wrodzonych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego u osób zgłaszających się na badanie TK z powodu bólu grzbietu. *Forum Medycyny Rodzinnej*. 2015, 9,3, 206-208.
19. Hendrich B., Bładowska J., Sąsiadek M.: Znaczenie badań obrazowych w diagnostyce nieurazowych zespołów bólowych kręgosłupa. *Polski Przegląd Neurologiczny*. 2010, 6, 2, 92-100.
20. Sąsiadek M., Hendrich B.: Diagnostyka obrazowa kręgosłupa z uwzględnieniem nowych technik obrazowania. *Polski Przegląd Neurologiczny*. 2010, 6, 1, 38-45.
21. Czerżyńska M., Pasieka E., Milewska A.J., Łebkowska U.: Wpływ przygotowania pacjenta na wartość diagnostyczną radiogramów odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa. *Forum Medycyny Rodzinnej*. 2015, 9, 1, 30-37.
22. Kaźmierczak U., Smużyńska M., Bułatowicz I., Zniszcza P., Zukow W.: Ocena wpływu wskaźników masy ciała i aktywności fizycznej na skrzywienia kręgosłupa u dzieci i młodzieży. *Journal of Health Sciences*. 2013, 3,10, 359-374.
23. Karski T., Karski J.: Bóle krzyża problem neurologiczno-ortopedyczny. Objawy, przyczyny, leczenie i profilaktyka. *Neurologia praktyczna*. 2016, 4, 9-16.
24. Książek-Czekaj A., Wiecheć M., Śliwiński G., Śliwiński Z.: Monitorowanie wyników usprawniania skolioz za pomocą systemu DIERS. *Fizjoterapia Polska*. 2016, 16, 3, 124-134.
25. Wojciechowski A., Skowronek P., Wójcik D.: Nowoczesne techniki cyfrowe w rentgenodiagnostyce. *Ogólnopolski Przegląd Medyczny*. 2013, 9/10, 58-61.
26. Demczuk P.: Potrzeba badań rentgenowskich a bezpieczeństwo. *Acta Bio-Optica et Informatica Medica*. 2009, 2, 15, 177.
27. Zdrojewicz Z., Szlagor A., Wielogórska M., Nowakowska D., Nowakowski J.: Wpływ promieniowania jonizującego na organizm człowieka. *Family Medicine & Primary Care Review*. 2016, 18, 2, 174-179.

28. Gzik-Zroska B., Mańka I.: Wpływ skoliozy kręgosłupa na sztywność klatki piersiowej. Aktualne problemy biomechaniki. 2013, 7, 63-68.
29. Drzał-Grabiec J., Snela S., Bibrowicz K.: Postawa ciała w płaszczyźnie strzałkowej u dzieci z trzech pierwszych klas szkoły podstawowej. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego. 2009, 4, 363-366.
30. Fugiel J., Krynicka I.: Wykorzystanie zjawiska mory do oceny kształtu kręgosłupa w płaszczyźnie czołowej. Fizjoterapia. 2010, 18, 1, 26-31.
31. Szczepanowska-Wołowicz B., Drzał-Grabiec J., Sztandera P., Kotela J.: Wady postawy w płaszczyźnie czołowej dzieci 10-12-letnich z województwa świętokrzyskiego. Studia Medyczne. 2012, 28, 4, 37-41.
32. Walicka-Cypryś K., Drzał-Grabiec J., Mrozowiak M.: Porównanie parametrów krzywizn kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej mierzonych metodą fotogrametryczną i metodą inklinometryczną. Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja. 2013, 5, 6, 429-437.
33. Chromik K.: Nieinwazyjne urządzenie pomiarowo-diagnostyczne posturometr-S. Acta Bio-Optica et Informatica Medica. 2009, 15, 3, 223-225.
34. Chromik K., Rohan-Fugiel A., Śliwa D., Fugiel J.: Częstość występowania typów postawy ciała chłopców i dziewcząt w młodszym wieku szkolnym. Acta Bio-Optica et Informatica Medica. 2009, 15, 4, 346-347.
35. Chromik K., Micherda M., Sobiech K.A., Śliwa D.: Zastosowanie urządzenia diagnostyczno-pomiarowego Posturometr-S do oceny ruchomości kręgosłupa u młodzieży w wieku 13-15 lat. Acta Bio-Optica et Informatica Medica. 2010, 16, 3, 205-207.
36. Burdukiewicz A., Pietraszewska J., Andrzejewska J., Piojda T., Stachoń A.: Postawa a skład ciała dziewcząt w wieku pokwitania. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie. 2015, 13, 3, 232-234.
37. Walicka-Cypryś K., Skalska-Izdepska R., Drzał-Grabiec J., Sołek A.: Związek pomiędzy postawą ciała i stabilnością posturalną u dzieci w wieku wczesnoszkolnym. Postępy Rehabilitacji. 2013, 4, 47-54.

## Wybrane metody diagnostyki obrazowej w wykrywaniu zmian patologicznych kości u dzieci

Jankowska Aleksandra<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Wojtkowski Janusz<sup>3</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę"

### Wstęp

Kości są zbudowane z wysokospecjalistycznej tkanki łącznej, stanowiąc elementarną część szkieletu ludzkiego [1]. Zasadniczą jego rolą jest funkcja podporowa, jednakże uczestniczy także w zabezpieczeniu narządów wewnętrznych, gromadzeniu pierwiastków oraz normalizacji stężenia elektrolitów [1].

Tworzenie się kości przypada na okres życia płodowego, kiedy to powstają ogniska chrząstkowe, które w procesie kostnienia zostają zastępowane tkanką kostną i od momentu zakończenia tego procesu szkielet dziecka składa się z większej ilości kości, niż u osoby dorosłej [2]. Najintensywniejszy wzrost zachodzi w wieku wczesnodziecięcym, w związku z tym niezwykle ważnym jest, aby w tym czasie zapewnić organizmowi warunki sprzyjające mineralizacji poprzez odpowiednią dietę. Podkreślić należy, iż kość u dzieci jest strukturalnie i mechanicznie odmienna od kości dorosłego człowieka - jest słabsza i łatwiej może ulec deformacji plastycznej, ale jednocześnie mniej krucha, dlatego u dzieci rzadko występują złamania z przemieszczeniem [2]. Poprzez swoją elastyczność wykazuje wzmoczoną absorpcję energii przed pęknięciem w stosunku do kości dorosłego, co jest niezwykle ważne z punktu widzenia przystosowania organizmu, okres dzieciństwa jest czasem zwiększonej aktywności fizycznej dziecka, a chęć poznania świata przewyższa rozwagę [2]. Z punktu widzenia fizjologicznych różnic w budowie kości u dzieci, w porównaniu do osoby dorosłej,



w momencie powstania złamań należy pamiętać o specyfice ich następstw, wyborze odpowiedniej metody leczenia oraz o wystąpieniu możliwych powikłań [3].

Osteogeneza, za Dega [4] czyli kostnienie przebiega w organizmie człowieka na drodze dwóch mechanizmów:

- **Kostnienie śródbloniaste** - dotyczące pierwszych kości w ciele, żuchwy, obojczyka, zachodzące bez etapu chrzęstnego, na podłożu tkanki łącznej mezenchymalnej w 7. tygodniu życia płodowego.
- **Kostnienie śródchrzęstne** - dotyczące wszystkich pozostałych kości, zachodzące na podłożu tkanki chrzęstnej.

Chondroblasty (powstałe ze skleroblastemy) różnicują się w chondrocyty (w komórki tkanki chrzęstnej), a te, w celu przejścia ossyfikacji, podlegają przemianom komórkowym - proliferacji, dojrzewania, hipertrofii degeneracji [4].

Kości długie, ze względu na aktywność chrząstek wzrostowych, wzrastają na długość na swoich końcach (poprzecznie zlokalizowanych obszarach kości pomiędzy przynasadą a nasadą), zbudowanych z bardzo szybko mnożących się komórek, ułożonych wzdłuż osi długiej kości w kolumny [4].

Okostna zapewnia przyrost grubości kości i sprawia, że na powierzchni kości odkładają się nowe warstwy, czyli tzw. apozycja [4]. Nasady kości wzrastają w wyniku kostnienia tkanki chrzęstnej wokół jąder kostnienia. Tempo wzrostu danej kości zależy od jej lokalizacji topograficznej oraz okresu rozwoju w jakim znajduje się organizm, a wpływ dla uzyskania ich ostatecznej długości, jest zróżnicowany dla poszczególnych chrząstek wzrostowych kości kończyn [4]. Wyróżnia się kilka okresów zmieniającej się aktywności wzrostu [4]:

- szybkie wzrastanie - od urodzenia do ok. 5-6 roku życia, u obu płci
- spowolnione wzrastanie - do 10. roku życia w przypadku dziewczynek i do 12. roku życia w przypadku chłopców
- pokwitaniowy skok wzrostowy - ok. 11-13 roku życia u dziewczynek i ok. 13-15 roku życia u chłopców
- szybkie wzrastanie - do ok. 14-15 roku życia u dziewczynek i do ok. 16-18 roku życia u chłopców
- spowolnienie i zakończenie wzrastania - do 21. roku życia u kobiet i do 25. roku życia u mężczyzn.

W pierwszych 10. latach wzrost kości długich następuje w szybszym tempie, niż w przypadku kości kręgosłupa, a po nim dochodzi do większego przyrostu wzrostu poprzez wzrastanie kręgosłupa, co trwa około dwa lata dłużej, niż ma to miejsce we wzrastaniu kości długich [4]

W tym miejscu należy podkreślić za Dega [4], iż wiek kostny może odbiegać w rzeczywistości od wieku metrykalnego (kalendarzowego) człowieka, a co może mieć wpływ na podejmowanie decyzji terapeutycznych.

W celu określenia wieku kostnego wykorzystuje się radiogramy regionów szkieletu, mówiące o znacznej dynamice zmian w pojawianiu się wtórnych jąder kostnienia [4]. W ocenie wieku kostnego stosowane najczęściej metody to [4]:

- **Test Rissera** – opierający się na radiogramach miednicy - w teście ocenia się apofizę grzebienia talerza kości biodrowej w 6 stadiach kostnienia:
  - Risser 0 – brak jądra kostnienia.
  - Risser 1 – cień jądra kostnienia pojawia się w obszarze przedniego górnego kolca biodrowego.
  - Risser 2 – postępuje w kierunku tylnym. Początkowo sięga do połowy długości grzebienia talerza kości biodrowej.
  - Risser 3 – sięga do kolca tylnego talerza kości biodrowej.
  - Risser 4 – w następnej kolejności zlewa się z obrysem talerza kości biodrowej.
  - Risser 5 – całkowite połączenie.

W interpretacja testu Rissera:

- stopnie 0, 1, 2 uważane są za ujemny
  - stopnie 3,4,5 uważane są za dodatni.
- **Metoda Greulich-Pyle'a i Tenner-Whitehouse'a (Kopczyńskiej-Sikorskiej)** – opierająca się na radiogramach przednio-tylnych niedominującej ręki i nadgarstka.
  - **Metoda Sauvegraina** – opierająca się na radiogramach bocznych i przednio-tylnych stawu łokciowego, głównie wykorzystywana u nastolatków.

## Definicja złamań patologicznych

**Złamanie** definiowane jest jako utrata ciągłości tkanki kostnej, której przyczyną jest uraz, a energia mechaniczna, termiczna lub chemiczna, w jego wyniku, zostaje przeniesiona na tkanki i organy [5].

W przypadku narządu ruchu najczęściej obserwuje się styczność z urazami powstałymi w skutek oddziaływania energii mechanicznej, wśród których wyróżnia się urazy [5]:

- niskoenergetyczne (powstają w wyniku upadku z wysokości)
- wysokoenergetyczne (przyczyną może być wypadek komunikacyjny).

Złamania kości dzieli się w różny sposób, między innymi ze względu na mechanizm powstania urazu lub w zależności od przebiegu szczeliny w przerwaniu ciągłości kości [5]. Szczególnym rodzajem złamań są złamania patologiczne [5].

**Złamanie patologiczne** oznacza przerwanie ciągłości kości nawet w wyniku drobnego urazu, a jego przyczyną jest obecność procesu chorobowego (ogólnego lub lokalnego), który znacząco osłabia strukturę tkanki kostnej [5]. W związku z tym należy pamiętać, że w tym przypadku zawsze istnieje podłoże o charakterze poważnych nieprawidłowości uogólnionych lub miejscowych, które zaburzyło funkcjonowanie kości [5].

Do osłabienia kości może dojść w wyniku wielorakich dysfunkcji narządu ruchu, w tym jedną z głównych przyczyn złamań patologicznych jest osteoporoza [5,6].

Osteoporoza to najczęstsza choroba metaboliczna kości. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) określa ją jako dysfunkcję układu ruchu, którą cechuje [6]:

- obniżenie gęstości kostnej,
- zaburzenie mikrostruktury tkanki kostnej.

Biorąc pod uwagę aspekt metabolizmu kośćca znane są jeszcze inne czynniki wpływające na zubożenie struktury kostnej u dzieci, w tym procesy patologiczne powodujące [5]:

- obniżenie jakości kości
- dysfunkcję produkcji masy kostnej
- wzmożone miejscowe wchłanianie
- niszczenie tkanki kostnej w wyniku działania choroby nowotworowej.

Do złamania patologicznego może dojść zasadniczo w każdej kości organizmu ludzkiego - często obserwuje się je w obrębie żeber i kręgosłupa (złamania kompresyjne kręgów) oraz w kościach: udowej, ramiennej, promieniowej [2]. Jednakże należy pamiętać, że najwięcej zagrożeń niesą za sobą złamania szyjki kości udowej oraz złamania kompresyjne, mogące powodować poważne zaburzenia w funkcjonowaniu układu krążenia, oddechowego oraz pokarmowego [2].

Przy rozpoznaniu złamania patologicznego niezwykle ważnym źródłem informacji stanowi wywiad, którego przeprowadzenie, w przypadku pacjenta pediatrycznego, może być utrudnione [5]. Często jedyną możliwością uzyskania wskazówek jest rozmowa z rodzicem lub opiekunem dziecka. Za objaw alarmujący w tym przypadku należy brać długotrwały ból miejsca, w którym doszło do złamania. Zdarza się, że jego charakter jest promieniujący lub jest to ból występujący nocą. Jeżeli dodatkowo w procesie zbierania wywiadu ustalili się przyczynę urazu, przy nieproporcjonalnie małej sile go wywołującej, można rozpatrywać możliwość wystąpienia złamania patologicznego [5].

## Etiologia złamań patologicznych

Dysfunkcje szkieletowe mogą być wrodzone albo nabyte [7]. Wielokrotnie choroby układu ruchu mają charakter genetyczny – występują już od urodzenia, ale czasami ujawniają się dopiero w przyszłości i niejednokrotnie mają powiązanie z chorobami innych organów [7].

Coraz częściej spotyka się ze zjawiskiem niskiej mineralizacji kości u dzieci (*BMD-bone mineral density*), a zmiany osteoporotyczne pojawiające się w wieku dorosłym mogą być następstwem zbyt małej gęstości mineralnej w wieku dziecięcym [7]. Wynika to z faktu, iż największa szybkość mineralizacji jest obserwowana w pierwszych trzech latach życia [7]. Biorąc pod uwagę kryteria WHO osteoporozę można stwierdzić, gdy BMD jest równe lub mniejsze 2,5 odchylenia standardowego (SD) względem najwyższej masy kostnej sprawnych kobiet (wskaźnik T-score) [7,8,9].

W diagnostyce dzieci zastosowanie znajduje wskaźnik Z-score - ponieważ zachodzi u nich korelacja między wynikiem BMD, a wartością średnią w grupie kontrolnej, która wykazuje ten sam wiek i płeć, włączając w to wzrost i masę ciała [8,9]. Wynik Z-score interpretujemy następująco:

- zmniejszona gęstość mineralna kości w przedziale od -1 do -2 SD – osteopenia
- BMD (*bone mineral density*) w wartościach poniżej -2 SD – osteoporoza

Obecnie osteoporozę uznaje się za problem dotyczący głównie dorosłych – najczęściej kobiety w wieku postmenopauzalnym. Jednakże choroba ta pojawia się również w wieku rozwojowym [8,9].

Zasadniczo osteoporozę można podzielić na dwa rodzaje:

- pierwotna [9,10]:

- idiopatyczna (samoistna) - jest to pierwotne schorzenie tkanki kostnej o nieznaną etiologię; możliwymi czynnikami ryzyka tego typu osteoporozy są: niedobory witaminy D, zaburzenia endokrynologiczne i immunologiczne oraz podłoże genetyczne. Diagnostyka tej choroby polega na wykluczeniu znanych czynników powstawania osteoporozy (np. białaczka, wrodzona łamliwość kości). Samoistna osteoporoza młodzieńcza może występować u dzieci wcześniej niechorujących w wieku od 5 do 17 lat. W wyniku złamań dochodzi do deformacji, które mogą mieć charakter trwały. Objawy zazwyczaj obserwowane są jeszcze przed okresem dojrzewania. Charakterystycznymi symptomami są: ból w obszarze kręgosłupa i kończyn (zwłaszcza dolnych), obniżenie siły mięśniowej, liczne złamania kości długich i kręgow; może występować również patologiczny chód lub zupełny brak możliwości chodzenia. Odsetek chorych wraca do zdrowia samoistnie, u części konieczna jest pomoc chirurgiczna. Do powikłań idiopatycznej osteoporozy młodzieńczej zaliczamy między innymi kifoskoliozę oraz koślawą deformację osi kończyn.
- inwolucyjna:
  - Typ I – występująca w wieku po menopauzie, przyczyną powstania tej osteoporozy jest obniżenie stężenia estrogenów u kobiet po 50. roku życia
  - Typ II – osteoporoza starcza, dotyka zazwyczaj pacjentów po 75. roku życia, powstaje w wyniku dysfunkcji absorpcji wapnia z układu pokarmowego, niedoborów witaminy D, zmniejszonej aktywności fizycznej
- wtórna – powstaje z innych przyczyn, niż starzenie się organizmu, a rozwija się z powodu wzmoczonego zaniku masy kostnej oraz zbyt niskiego poziomu szczytowej masy kostnej. Początek choroby objawia się bólem i zubożałą siłą mięśniową, następnie występują liczne złamania oraz deformacje narządu ruchu. Osteoporoza wtórna może pojawić się podczas każdego przewlekłego procesu chorobowego (schorzenia układu pokarmowego, endokrynologicznego, tkanki łącznej), który trwa ponad 6. tygodni. Zaliczamy tu również osteoporozę jatrogeną, którą wywołuje długoterminowe przyjmowanie leków (głównie z grupy glikokortykosteroidów) oraz długotrwałe unieruchomienia (w wyniku schorzeń chirurgicznych lub ortopedycznych).

Przy rozpoznaniu osteoporozy u dzieci niezwykle często powtarzającym się czynnikiem u podłoża choroby jest aspekt dietetyczny [9,11]. W okresie życia płodowego za odpowiednią mineralizację kośćca dziecka odpowiedzialna jest matka – niezwykle ważny jest

właściwy podaż wapnia i witaminy D w trakcie ciąży. Natomiast w wieku rozwojowym dziecko powinno stosować dietę bogatą w składniki mineralne, prowadzić aktywny tryb życia oraz pamiętać o odpowiednim bilansie energetycznym. Należy pamiętać, że zbyt mała wartość BMI (wskaźnik masy ciała) predysponuje do rozwoju osteoporozy. W związku tym w okresie zwiększonego wzrostu dziecka powinien być odpowiednio suplementowany. Ostatnio coraz częściej popularna jest wśród dzieci i młodzieży dieta wegetariańska, która bez nadzoru lekarskiego może skutkować nieprawidłowym rozwojem fizycznym. A więc ważnym aspektem staje się świadomość żywieniowa i propagowanie edukacji prozdrowotnej w celu zapobiegania osteoporozy [1, 11].

Kolejnym mechanizmem wywołującym złamania patologiczne u dzieci są guzy nowotworowe (pierwotne i wtórne) [12]. Tkanka zmieniona nowotworowo poprzez swój wzrost niszczy strukturę kości wraz z obszarem wokół. Zasadniczo guzy kości można podzielić na [12]:

- łagodne - nie dają zwykle objawów w okresie wzrostu, a ich wykrycie zwykle jest przypadkowe
- złośliwe - są obarczone trudnościami diagnostycznymi, gdyż nie dają specyficznych objawów. Pacjenci początkowo zgłaszają ból kostny, często pojawiający się w nocy, następnie dochodzi do drobnych urazów i złamań. Wczesna diagnostyka chorób nowotworowych w pediatrii nadal stanowi wyzwanie onkologiczne. W związku z tym bardzo często chorzy trafiają do specjalistycznych ośrodków w momencie, kiedy stadium rozwoju procesu nowotworowego jest już zaawansowany. Późno wdrożone leczenie w konsekwencji może prowadzić to do powstawania guzów wtórnych – przerzutowych.

Nowotwory u dzieci różnią się pod względem budowy histologicznej oraz symptomów w stosunku do tego typu chorób w wieku dorosłym. Guzy kości są charakterystyczne dla dzieci w wieku szkolnym i młodzieży [13]

Rozpoznanie zmiany nowotworowej w kości opiera się na zobrazowaniu patologicznego ogniska na zdjęciu rentgenowskim [12]. Obrzęk tkanki, który powstaje w wyniku rozrostu masy nowotworu jest symptomem późnym, jednak czasami taka reakcja organizmu jest jednym z pierwszych sygnałów alarmujących o procesie patologicznym [12]

W procesie leczenia nowotworów złośliwych u dzieci stosuje się chemioterapię lub jej połączenie wraz z radioterapią i postępowaniem chirurgicznym, dzięki czemu wskaźnik przeżywalności najmłodszych pacjentów jest coraz wyższy [14]. Jednakże leczenie

onkologiczne niesie za sobą różnego rodzaju konsekwencje. Jednym z konsekwencji napromieniania jest przejściowe obniżenie mineralizacji kości, a w związku z tym złamania patologiczne – powstałe w wyniku zwłóknienia tkanki kostnej oraz zanikiem jej elastyczności [14].

Do złamań patologicznych może dochodzić również z powodu torbielowatych ubytków kości [15].

Torbiele kości to patologia metabolizmu tkankowego pod względem strukturalnym i funkcjonalnym, o charakterze lokalnym, wieloogniskowym [15,16].

Etiologia tej choroby jest skomplikowana i zróżnicowana. W obrazie radiologicznym ukazuje się w postaci rozrzedzonej struktury tkanki kostnej. Wśród tej dysfunkcji narządu ruchu najczęściej rozpoznaje się torbiele [15,16]:

- samotna – najczęściej zlokalizowaną w jednym miejscu, o ułożeniu symetrycznym lityczna zmiana. Charakteryzującą się małą dynamiką rozwoju, jej typową lokalizacją jest przynasada kości długich. Nierówne ściany torbieli samotnej mogą przypominać przegrody.
- tętniakowata – zmianę łagodną, występującą jednomiejscowo, bez charakterystycznej lokalizacji, o układzie zazwyczaj niesymetrycznym, z widocznymi wyraźnymi przegrodami wewnętrznymi.

Wszystkie wyżej wymienione zmiany patologiczne w obrębie narządu ruchu mogą dawać objawy w postaci złamań kości [2,5]. Ważnym aspektem jest odpowiednio dobrana diagnostyka różnicowa i szybkie wdrożenie właściwego leczenia chorób pierwotnych, aby nie doprowadzić do dalszych deformacji kośćca [2, 5].

Złamania patologiczne, to grupa złamań, których przyczyną są zaburzenia zmniejszające odporność kości na działanie czynników mechanicznych. Złamanie uważa się za patologiczne, gdy *„stopień uszkodzeń tkanki kostnej wywołanych działającymi obciążeniami mechanicznymi, będącymi przyczyną złamania, jest niewspółmiernie duży w stosunku do wartości sił mechanicznych je wywołujących”* [5].

Najczęstszą przyczyną występowania złamań patologicznych jest osteoporoza, a następnie guzy pierwotne i wtórne (przerzutowe) tkanki kostnej oraz zmiany guzopodobne, takie jak torbiele kości (samotne i tętniakowate) [5].

Główną lokalizacją złamań patologicznych są [5]:

- żebra
- nasada dalsza kości promieniowej

- szyjka kości udowej
- szyjka kości ramiennej
- kręgosłup (złamania kompresyjne).

## Objawy złamań kości u dzieci

Dziecko poznaje świat poprzez doświadczanie, a aktywność fizyczna, jako kluczowy elementem odpowiedniego rozwoju psychoruchowego, odgrywa w tym ogromną rolę. Ciekawość otaczającego świata, przy niewystarczająco rozwiniętej koordynacji, prowadzi do wzmożonego ruchu, a to z kolei staje się przyczyną większego ryzyka powstawania urazów u dzieci [17].

Demineralizację kośćca (z przyczyn genetycznych i metabolicznych) można już zaobserwować w okresie życia płodowego [17]. Pamiętać należy, że choroby o podłożu genetycznym niejednokrotnie łączą się z niską gęstością mineralną kośćca i ich w przebiegu dochodzi do częstych złamań oraz deformacji kostno-stawowych [17].

Jednym z najczęstszych schorzeń w tej grupie jest wrodzona łamliwość kości (OI - *osteogenesis imperfecta*), która charakteryzuje się mutacjami genetycznymi w obrębie szkieletu, ale również takimi objawami jak: miękkie zęby, wzmożona rozciągliwość skóry, dysfunkcje w słyszeniu. Najczęstszym objawem klinicznym OI są złamania niskoenergetyczne kości [18].

Przy występowaniu złamania patologicznego podstawowym objawem jest długotrwały (utrzymujący się nawet kilka tygodni) ból miejsca, w którym doszło do utraty ciągłości kości, który może mieć charakter promieniujący, przeniesiony przez adekwatny nerw lub występujący nocą [2, 5]

Po sprawdzeniu okoliczności wystąpienia złamania każdorazowo zauważa się nieproporcjonalnie małą siłę urazu w stosunku do obrażeń - np. w przypadku kompresyjnych złamań trzonu kręgowego o podłożu osteoporotycznym, do którego może dojść nawet przy jeździe samochodem po wyboistej jezdni [5].

Bardzo ważnym elementem wywiadu są również informacje dotyczące wcześniej występujących chorób, ponieważ np. w przypadku leczonego procesu nowotworowego można podejrzewać, że złamanie jest wynikiem przerzutu do kości, a długotrwałe stosowanie leków może sugerować choroby metaboliczne szkieletu [5].



Opisywany ból przy złamaniu patologicznym jest znacząco mniejszy, niż w przypadku złamań w kości zdrowej [5, 19]. W miejscu urazu powstający krwiak jest nieduży albo może w ogóle nie wystąpić. Kolejne objawy, które można zauważyć w przypadku złamań patologicznych to [5]:

- obrzęk,
- deformacje,
- zwiększone ucieplenie

Jednakże, aby postawić diagnozę niezbędnym narzędziem są odpowiednie badania obrazowe, a szczególnie przydatne są w tym przypadku: zdjęcia RTG, tomografia komputerowa oraz rezonans magnetyczny [2, 5, 12].

## Diagnostyka zmian patologicznych

U dzieci złamania patologiczne mogą mieć podłoże wtórne w stosunku do wielu schorzeń, począwszy od chorób metabolicznych, a skończywszy na nowotworach [20]. Za niezbędne czynniki do postawienia diagnozy, zidentyfikowania przyczyny i zaplanowania właściwego leczenia złamania patologicznego, za licza się zebranie wywiadu, badanie kliniczne oraz ocena radiologiczna [20].

Kiedy u dziecka pojawia się podejrzenie złamania, poszukiwanie jego etiologii powinno rozpocząć się od zebrania szczegółowego wywiadu [20,21]. Oprócz kwestii związanych z samym urazem (brak urazu, drobne urazy lub nawracające) należy zadać pytania dotyczące przebiegu bólu mechanicznego i/lub zapalnego, wystąpienia obrzęku, gorączki, utraty wagi i aktualnego ogólnego stanu zdrowia. Potrzebne są również informacje odnośnie rozwoju psychoruchowego i nawyków żywieniowych dziecka. Konieczne jest poszukiwanie obecności wszelkich chorób metabolicznych, hormonalnych lub nerwowomięśniowych w wywiadzie rodzinnym. Należy dopytać rodziców, czy dziecko nie choruje na nowotwór złośliwy, gdyż jest to informacja, którą nie zawsze przekazują samoistnie. Często pojawienie się złamania jest bowiem pierwszą oznaką występującej patologii w obrębie tkanki kostnej [20,21].

Po zebraniu wywiadu przeprowadza się badanie kliniczne, którego celem jest [2,20]:

- ocena stanu skóry,
- palpacyjna ocena mas tkankowych,
- ocena obecności miejscowych objawów zapalnych – rumień, ucieplenie, obrzęk.

Wśród objawów wskazujących na złamanie kości wyróżnia się [2,20]:

- ból mający tendencję do nasilania przy ruchach
- krwiak
- obrzęk
- patologiczna ruchomość wzdłuż kości długiej, co oznacza że kończyna np. zgina się w miejscu, w którym w prawidłowych warunkach nie powinno być ruchu
- przymusowe ułożenie kończyny
- trzeszczenie, tarcie odłamów kostnych
- zaburzenie funkcji
- zaczerwienienie lub zasinienie
- zniekształcenie obrysu kończyny.

Przy podejrzeniu złamania patologicznego przydatna jest odpowiedź na poniższe pytania [20]:

- Czy okoliczności urazu są współmierne z zaobserwowanym złamaniem?
- Czy pęknięcie znajduje się w typowym miejscu anatomicznym?
- Czy złamanie wystąpiło w prawidłowej radiologicznie kości?

U dziecka należy podejrzewać złamanie patologiczne, gdy [20, 22]:

- jest ono spowodowane minimalnym urazem,
- znajduje się w nietypowym miejscu,
- na zdjęciach radiograficznych stwierdzono nieprawidłową strukturę kości.

W związku z tym, w celu potwierdzenia diagnozy, niezbędnym jest wykorzystanie badań obrazowych. Obrazowanie w ortopedii jest nieinwazyjną metodą, która pozwala na ocenę struktury kośćca. Historycznie pierwszym wykonanym badaniem obrazowym były zdjęcia rentgenowskie, wykorzystujące promieniowanie elektromagnetyczne [5].

## Zdjęcia rentgenowskie w obrazowaniu patologicznych złamań kości

Zdjęcia rentgenowskie są najdłużej stosowaną metodą obrazowania w ortopedii i nadal stanowią ogromną rolę w ocenie tkanki kostnej [5,23]. Tkanka, w zależności od swojej gęstości, w różnym stopniu absorbuje (pochłania) promieniowanie. Tkanki miękkie pochłaniają promieniowanie w niższym stopniu (przepuszczają częściowo promienie rentgenowskie) niż kostne, dlatego w obszarze, w którym kość zaabsorbuje promieniowanie możemy obserwować jasny cień adekwatny do kształtu tkanki kostnej [5, 23].

Głównymi zaletami tego badania jest duża dostępność, niskie koszty oraz brak specjalnego przygotowania pacjenta do wykonania RTG narządu ruchu i w związku z tym, mimo pojawienia się nowszych metod obrazowania nadal jest badaniem podstawowym w ocenie kości [5]. Może służyć jako badanie wstępne (przełądowe) lub kontrolne ( w procesie leczenia) [5].

W celu zdiagnozowania złamań patologicznych należy wykonać zdjęcie rentgenowskie w dwóch projekcjach (powinny uwidocznić sąsiadujący staw) [23,24].

U dzieci często jest także potrzeba wykonania zdjęcia porównawczego – podczas jednej ekspozycji obrazuje się kończynę zmienioną patologicznie oraz kończynę zdrową [23,24].

Podstawowe cechy radiogramu, oprócz przerwania ciągłości kości, który przedstawia złamanie patologiczne to [5]:

- widoczne nadżerki korowe,
- pogrubienie okostnej,
- poprzeczna lub skośna płaszczyzna złamania,
- nieduże przemieszczenie odłamów.

Występują przypadki, w których klasyczna radiografia wykazuje tak typowe objawy złamania patologicznego, iż wystarczają do postawienia diagnozy. Natomiast w innych sytuacjach należy rozszerzyć diagnostykę obrazową o tomografię komputerową (CT) lub rezonans magnetyczny (MRI) [20].

## **Tomografia komputerowa jako metoda diagnostyczna w złamaniach patologicznych**

Tomografia komputerowa to badanie, które wykorzystuje promieniowanie rentgenowskie [2,5]. W tej metodzie wiązka promieni zostaje wytworzona przez generator, który pozostaje w ruchu wokół badanego obszaru. W tym czasie detektory, znajdujące się naprzeciwko generatora, otrzymują zróżnicowany sygnał poprzez różne sumy gęstości tkanek (tzw. jednostki Hounsfielda). Na podstawie analizy komputerowej zebranych sygnałów uzyskiwane są obrazy, które odzwierciedlają przekrój badanego obszaru. W technice tomografii komputerowej można uzyskać rekonstrukcję, czyli trójwymiarowy obraz badania [2, 5].

Główną zaletą tej techniki obrazowania jest większa dokładność uwidocznienia struktur tkanki kostnej w stosunku do klasycznej radiografii, w związku z tym wystąpienie

błędu diagnostycznego jest o wiele niższe [2,5]. Metoda ta umożliwia szczegółową analizę destrukcji kośćca w przebiegu deformacji tkanki kostnej (w wyniku chorób wrodzonych, rozwojowych), przerzutów nowotworowych do kości lub po wystąpieniu urazu [2, 5].

Tomografię komputerową w ortopedii stosuje się z wykorzystaniem małej grubości warstw, ponieważ cienka warstwa umożliwia uzyskanie wysokiej jakości rekonstrukcji wielopłaszczyznowych [2,5].

Rekonstrukcje (obrazy 3D) są bardzo istotne w przypadku wskazań ortopedycznych, gdyż pozwalają na lepsze zaplanowanie procesu leczenia operacyjnego [2,5].

CT daje również możliwość pozyskania pomiarów zmian patologicznych w obrębie tkanki kostnej [2,5].

W badaniu CT kość posiada bardzo wysokie wartości pochłaniania (nawet powyżej tysiąca jednostek Hounsfielda), szczególnie w obszarze istoty zbitej [25]. W przypadku pęknięć osteoporotycznych CT znajduje swoje zastosowanie przy kompresyjnych złamaniach kręgosłupa, który budzi wątpliwości diagnostyczne. Dzieje się tak, gdy mamy styczność z pierwszym złamaniem kręgu, wtedy należy wykluczyć proces przerzutowy lub guz pierwotny. Również niektóre złamania bliższego końca kości udowej mogą być niewidoczne na klasycznym rentgenogramie, a są uwidocznione na obrazach tomografii komputerowej. Przeoczenie tego typu złamań może przynieść poważne konsekwencje dla pacjenta [25].

## Obrazowanie rezonansem magnetycznym kości u dzieci

Rezonans magnetyczny (MRI) w odróżnieniu od klasycznej rentgenografii oraz tomografii komputerowej nie stosuje promieniowania rentgenowskiego, a wykorzystuje silne pole magnetyczne poprzez wzbudzenie atomów wodoru [5]. W związku z tym, że wodór występuje przede wszystkim w wodzie, obrazy uzyskiwane w MRI są zależne od uwodnienia danej tkanki [5].

Protony wodoru, poddane sile stałego pola magnetycznego, zaczynają zachowywać się jak magnesy [25]. Wektory, poprzez wirowanie momentów magnetycznych wykazują precesję, której oś jest równoległa do linii pola elektromagnetycznego. Jeśli w tym momencie zadziała impuls o zmiennym polu magnetycznym i dobrze dobranej częstotliwości mamy do czynienia z absorpcją energii przez protony. W sytuacji braku działania tego impulsu wzbudzone atomy tracą energię – zachodzi proces relaksacji. Aby zarejestrować sygnał, który pochodzi z danej warstwy ciała należy stosować dodatkowe gradientowe pole rezonansu

magnetycznego. System komputerowy dokonuje analizy sygnałów, steruje całością badania i umożliwia rekonstrukcję obrazu [25].

Zasadniczo wyróżnia się w rezonansie magnetycznym następujące modyfikacje [5]:

- obrazy T1 zależne – umożliwiają zobrazowanie zapalnych zmian oraz nacieków w wyniku procesu nowotworowego
- obrazy T2 zależne – dostarczają istotnych informacji przy ocenie mazi stawowej w jamie stawowej, płynu mózgowo-rdzeniowego w kanale kręgowym, gdyż płyn w tych obrazach cechuje się wysokim sygnałem (jest jasny)

Tkanka zbita kości w obrazowaniu rezonansem wykazuje niski sygnał, a kość bełczkowata, w wyniku zawartości tłuszczu, jest strukturą o wyższym sygnale [24].

Podczas procesu osteoporozy tkanka bełczkowata kości ulega zanikowi, wypełniając się tkanką tłuszczową - w związku z tym, im bardziej zaawansowana jest choroba osteoporozytyczna tym wyższy sygnał w MRI [24].

Dzięki badaniu rezonansu magnetycznego można dokonać diagnozy różnicowej, między osteoporozą a obecnością przerzutowania nowotworowego, poprzez ocenę szpiku kostnego [24].

Złamania patologiczne na tle procesu nowotworowego niejednokrotnie posiadają patologiczne naciekanie, które może być niewidoczne w innych metodach obrazowych. Ponadto MRI umożliwia obrazowanie mikrozłamań kończyn, które bardzo często mogą być pominięte w badaniu tomografii komputerowej [24].

Technika rezonansu magnetycznego jest metodą bezbolesną, nieinwazyjną, a uzyskiwany obraz tkanek miękkich jest zbliżony do anatomicznego [5,26].

Przeciwwskazaniem do MRI jest obecność metalicznych części w ciele, które pod wpływem działania pola magnetycznego mogą ulec przemieszczeniu, a szczególnej uwagi i indywidualnego podejścia do wykonania badania wymagają pacjenci ze wszczepionymi implantami (np. implanty ślimakowe, stymulatory serca) [5,26].

Z uwagi na dość długi czas badania MRI, u dzieci może być one utrudnione i wymagać od osoby wykonującej badanie dużego doświadczenia, a w przypadkach, gdy pacjent jest w wieku, w którym nie jest w stanie zrozumieć, na czym polega badanie niejednokrotnie potrzebne jest znieczulenie [2].

Rozpoznanie złamania patologicznego może okazać się trudnym procesem, dlatego ważnym jest, aby lekarz dokładnie przeanalizował każdy obraz wybranej metody diagnostycznej, a w przypadku niejasności zalecił dodatkowe badania [20].

Należy pamiętać, że odpowiednia diagnoza stanowi podstawę leczenia, które musi być dostosowane do etiologii złamania [20].

## Proces leczenia złamań patologicznych u dzieci

W przypadku złamań patologicznych proces leczenia jest zależny od jednostki chorobowej, która wywołała pęknięcie kości [20,27]. Strategia leczenia jest odmienna w przypadku, gdy dotyczy łagodnej zmiany ogniskowej (np. tobiele kości), a inna w porównaniu do złamania w wyniku wtórnej złośliwej zmiany nowotworowej kości. Pamiętaj, że dobór leczenia powinien być zawsze ściśle zindywidualizowany [20,27].

W większości przypadków dąży się do nastawienia i stabilizacji złamanej kości, ale należy również rozważyć badanie histopatologiczne (biopsję) [5,28].

W schorzeniach metabolicznych - takich jak osteoporoza, czy *osteogenesis imperfecta* - przed doбором leczenia warto skorzystać z badań biochemicznych [5,28].

Osteoporoza, występująca u dzieci jest często wynikiem przewlekłych schorzeń, zatem leczenie powinno być kompleksowe, a pierwszym krokiem jest kuracja choroby podstawowej [9]. Leczenie farmakologiczne warto wspomóc rehabilitacją ruchową, jednakże wykonywane ćwiczenia należy konsultować z lekarzem [9]. Niezwykle ważnym jest, aby stosować także leczenie dietetyczne, a w tym przypadku najistotniejsza jest odpowiednia podaż wapnia oraz właściwa ilość witaminy D w codziennym żywieniu [9]. Zalecane dawki tych składników mineralnych z uwzględnieniem grup wiekowych zostały przedstawione w Tabeli I.

Zaleca się również ekspozycję na światło słoneczne, gdyż wzmacnia to produkcję witaminy D [29]. Należy pamiętać, że odpowiednia, zbilansowana dieta jest niezwykle ważna w prawidłowym rozwoju kośćca, np. pacjenci, u których stwierdza się nietolerancję laktozy są w większym stopniu narażeni na rozwój osteoporozy. W związku z tym, do jednych z głównych założeń profilaktyki tej choroby jest edukacja żywieniowo-dietetyczna [29].

Ward i wsp. [29] uważają, że najważniejszymi środkami mającymi na celu optymalizację zdrowia kośćca są trzy filary [29]:

- leczenie choroby podstawowej (i współistniejących)
- odżywianie
- aktywność fizyczna

Warto w tym miejscu także wspomnieć, że przerzuty do kości (guzy wtórne) są bardzo często spotykane, występują o wiele częściej niż guzy pierwotne [5]. Rekonwalescencja

złamania w wyniku przerzutów ma bardzo słabe rokowania, zatem potrzeba jest ingerencji operacyjnej. W tym przypadku leczeniem z wyboru jest [5]:

- operacyjne nastawienie złamania,
- wycięcie ogniska wtórnego,
- stabilizacja kości.

**Tabela I Zalecane dawki wapnia i witaminy D w codziennej diecie z uwzględnieniem grup wiekowych, na podstawie [9]**

Zalecana dawka wapnia [mg/dobę]	Zalecana dawka witaminy D [ $\mu$ g/dobę]
<b>Dzieci</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0 – 6 m-cy: 300-400</li> <li>• 7 – 12 m-cy: 400</li> <li>• 1 – 3 lat: 500</li> <li>• 4 – 6 lat: 600</li> <li>• 7 – 9 lat: 700</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0 – 9 lat: 5</li> </ul>
<b>Młodzież</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 10 – 18 lat: 1300</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 10 – 18 lat: 5</li> </ul>
<b>Kobiety</b>	<b>Kobiety i Mężczyźni</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 19 lat – do momentu menopauzy: 1000</li> <li>• po menopauzie: 1300</li> <li>• okres ciąży: 1200</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 19 – 50 lat: 5</li> <li>• 51 – 65 lat: 10</li> <li>• 65 i powyżej: 15</li> </ul>
<b>Mężczyźni</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 19 – 65 lat: 1000</li> <li>• 65 lat i powyżej: 1300</li> </ul>	

Złamania patologiczne, wywołane przez nowotwory łagodne lub zmiany guzopodobne goją się o wiele lepiej. Proces leczenia również w tym przypadku jest łatwiejszy – polega na miejscowym wycięciu zmiany i ewentualnym wypełnieniu ubytku poprzez przeszczep kostny [5]. Choroby, na tle których doszło do złamania najczęściej wymagają leczenia farmakologicznego, natomiast złamania przy odpowiedniej ich stabilizacji goją się w sposób zadowalający [5]. Prawidłowy proces leczenia ma ogromny wpływ na poprawienie komfortu życia pacjenta oraz minimalizuje trudne w terapii następstwa chorób, które powodują złamania patologiczne [2, 30].

### Powikłania chorób powodujących złamania patologiczne - wczesne i późne

Każda choroba, którą cechuje obniżenie gęstości mineralnej kości, nawet prawidłowo leczona może w swojej konsekwencji przynieść powikłania. W przypadku osteoporozy, w wyniku zmian kostnych może dojść do postępujących z czasem dysfunkcji, takich jak [30]:

- obniżenie sprawności ruchowej,
- zmiany zwyrodnieniowe stawów,
- spadek wydolności oddechowej,
- deformacje szkieletu (zwłaszcza w obrębie klatki piersiowej),
- zespoły bólowe (prowadzące nawet do braku możliwości poruszania).

W procesie leczenia guzów nowotworowych kości u dzieci stosowana jest niejednokrotnie radioterapia, która w odległym czasie może przynieść między innymi następujące konsekwencje [14]:

- zaburzenia wzrostu kości,
- skrzywienia kręgosłupa,
- niedorozwój mięśni,
- zwłóknienie mięśni,
- ograniczenie ruchomości stawowych.

Zmiany kości torbielowate (nowotworopodobne) wykazują duży odsetek wznowy lokalnej po operacji, niekiedy ulegają procesowi zezłościwienia [16, 31].

W jednostkach chorobowych takich jak osteoporoza, guzy pierwotne i wtórne oraz zmiany guzopodobne zawsze trzeba liczyć się z wystąpieniem złamań. Następstwa złamań można podzielić na wczesne i późne [5]. Podział ten obrazuje Tabela II.

**Tabela II. Następstwa złamań kości z podziałem na wczesne i późne, na podstawie [5]**

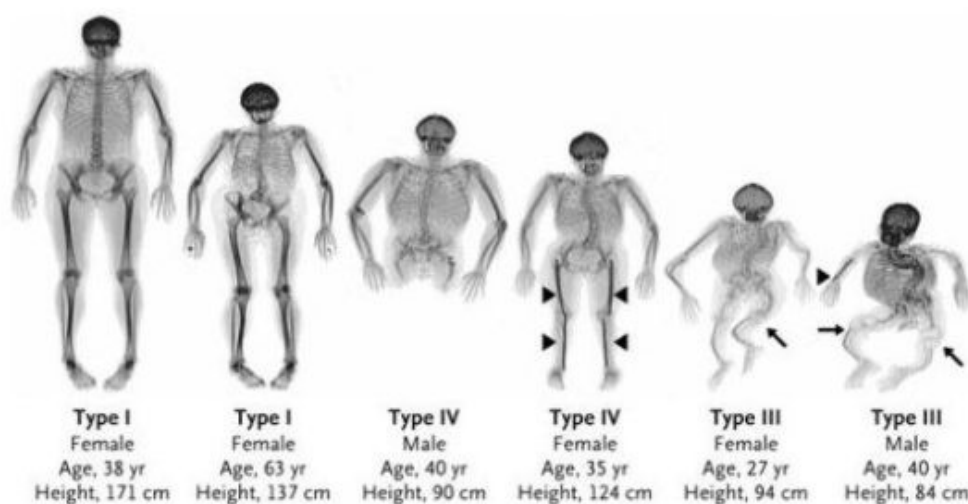
Powikłania wczesne	Powikłania późne
<ul style="list-style-type: none"> <li>• złamanie otwarte (ciągłość skóry zostaje przerwana)</li> <li>• zespół ciasnoty przedziałów powięziowych</li> <li>• przerwanie ciągłości naczyń, nerwów obwodowych</li> <li>• uszkodzenie rdzenia kręgowego</li> <li>• krwawienia do jam ciała</li> <li>• zakażenie rany</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• jałowa martwica kości</li> <li>• zakażenie rany</li> <li>• brak zrostu</li> <li>• nieprawidłowy/opóźniony zrost</li> <li>• zakażenie zespołów ortopedycznych</li> <li>• zespół Sudecka</li> <li>• zaniki mięśni</li> <li>• odleżyny</li> </ul>

## Podsumowanie

1. Złamania patologiczne to specyficzna grupa złamań powstających na skutek obniżonej odporności kości na działanie czynników mechanicznych.



- Przyczynami występowania złamań patologicznych kości są choroby nowotworowe kości, odwapnienie i osteoliza w następstwie zapaleń swoistych lub nieswoistych, miejscowe zmiany zwyrodnieniowe wrodzone lub nabyte tkanki kostnej, zaburzenia osteogenezy (wrodzona łamliwość kości, osteoporoza, choroba Pageta) oraz wtórne odwapnienie/zanik kostny w następstwie: unieruchomienia i nieczynności, zaburzeń hormonalnych, unerwienia, naczynioruchowych, awitaminoz, chorób spichrzeniowych, toksycznego uszkodzenia nerwów i tkanki kostnej, uszkodzenia macierzy, zaburzeń zdolności do regeneracji kości poprzez energię promienistą lub elektryczną i uszkodzeń jatrogennych.
- Złamanie patologiczne może dotyczyć każdej kości, ale najpoważniejsze dotyczą szyjki kości udowej oraz mnogie złamania kompresyjne kręgow.
- Objawami wskazującymi na złamanie kości są ból mający tendencję do nasilania przy ruchach, krwiak, obrzęk, patologiczna ruchomość wzdłuż kości długiej, co oznacza że kończyna np. zgina się w miejscu, w którym w prawidłowych warunkach nie powinno być ruchu, przymusowe ułożenie kończyny, trzeszczenie, tarcie odłamów kostnych, zaburzenie funkcji, zaczerwienienie lub zasinienie oraz zniekształcenie obrysu kończyny.
- Podstawowym badaniem w ocenie kości jest badanie rtg, które wykazuje tak typowe objawy złamania patologicznego, iż wystarczają do postawienia diagnozy, ale w przypadkach niepewnych należy rozszerzyć diagnostykę obrazową o tomografię komputerową (CT) lub rezonans magnetyczny (MRI).
- Dobór leczenia w przypadkach złamań patologicznych powinien być zawsze ściśle zindywidualizowany



Rycina 1. Typy OI, źródło [32].



**Fotografia 1.** Zdjęcie rentgenowskie przedramion dorosłej pacjentki z *osteogenesis imperfecta* typu V, źródło [33].

## Piśmiennictwo

1. Żenadzian-Piotrowska M.: Fizjologia kości [w:] Fizjologia człowieka. Górski J. (red.), PZWL, Warszawa, 2010, 293-296.
2. Benson M., Fixsen J., Macnicol M., Parsch K. (red.): Children's Orthopaedics and Fractures. Springer, London, 2010.
3. Rusek W., Pop T., Jarochoewicz S., Ciepłińska E., Glista J.: Najczęstsze urazy kończyn górnych i dolnych u dzieci i młodzieży. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie. 2010, 4.427-434.
4. Dega W.: Ortopedia i rehabilitacja. Wybrane zagadnienia z zakresu chorób i urazów narządu ruchu dla studentów i lekarzy, Wyd. PZWL, Warszawa, 2015.
5. Nowakowski A., Mazurek T. (red.): Ortopedia i traumatologia. Podręcznik dla studentów medycyny. Wyd. Naukowe Exemplum, Poznań, 2017.
6. Gawlik A., Zachurzak-Buczyńska A., Alli-Balogun D. T., Gawlik T., Januszek-Trzciakowska A., Małecka-Tendera E.: Obecność złamań współistniejących z niską

- masą kostną stanowi o rozpoznaniu osteoporozy u dzieci. *Endokrynologia Otyłość i Zaburzenia Materii*, 2008, 4,3,107-115.
7. Nieradko-Iwanicka B., Borzęcki A.: Osteoporoza jako problem pediatryczny. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2009, 90, 1, 27-31.
  8. Głuszko P.: Osteoporoza – spojrzenie w przyszłość. *Reumatologia*, 2011, 49, 5,372-377
  9. Przysławski J., Górna I.: Osteoporoza u dzieci i młodzieży. *Bromatologia Chemia Toksykologia*, 2008, 4,949-956.
  10. Bianchi M. L.: Osteoporosis in children and adolescents. *The Bone Journal*, 2007, 41, 4, 486-495.
  11. Woś H., Sobol G., Grzybowska-Chlebowczyk U.: Bóle krzyża w schorzeniach wieku dziecięcego. *Neurologia Dziecięca*, 2006, 30, 15, 75-79.
  12. Kluczeńska E., Kuleta-Bosak E., Madziara W., Machnik-Broncel J.: Symptoms of bone tumors in children. *Journal of Orthopaedics Trauma Surgery and Related Research*, 2007, 3, 7, 82-89.
  13. Stachowicz-Stencel T., Krawczyk M., Balcerska A.: Wczesna diagnostyka choroby nowotworowej u dzieci. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2010, 4, 6.431-437.
  14. Stachowicz-Stencel T., Stefanowicz K., Bień E., Balcerska A.: Odległe następstwa leczenia nowotworów złośliwych u dzieci. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2009, 3, 6. 485-493.
  15. Nowak S., Golec E., Golec J., Szczygiel E., Plewa A.: Kliniczna, radiologiczna i histopatologiczna weryfikacja torbielowatych ubytków kości. *Przegląd Lekarski*, 2008, 65, 1, 29-31
  16. Tomasik P., Spindel J., Miszczyk L., Chrobok A., Koczy B., Widuchowski J., Mrożek T., Matysiakiewicz J., Pilecki B.: Leczenie i diagnostyka różnicowa torbieli tętniakowa tej kości w oparciu o własne doświadczenia. *MedSportPress*, 2009, 11, 5, 467-475
  17. Więcek J., Śmigiel R.: Urazy w okresie życia płodowego. [w:] *Problemy pediatrii w ujęciu interdyscyplinarnym*. Sochocka L., Wojtyłko A., Halski T. (red.), PMWSZ. Opole, 2014, 9-24,
  18. Jakubowska-Pietkiewicz E., Rusińska A., Kuklińska-Szukalska K., Chlebna-Sokół D.: Analiza zaburzeń mineralizacji szkieletu dzieci w przebiegu wybranych chorób kości o podłożu genetycznym – obserwacje własne. *Przegląd Pediatryczny*, 2009, 39,3, 169-171.

19. Hvid I., Parsch K.: Classification of long bone fractures in children. *Acta Orthopaedica*, 2017, 88, 2, 121-122.
20. Canavese F., Samba A., Rousset M.: Pathological fractures in children: Diagnosis and treatment options. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, 2016, 102, 1, 149-159
21. Jackson W. F. M., Theologis T. N., Gibbons C., Mathews S., Kambouroglou G.: Early management of pathological fractures in children. *Injury Journal*, 2007, 38, 2, 194-200.
22. Bachrach L. K., Gordon C. M.: Bone Densitometry in Children and Adolescents. *Pediatrics*, 2016, 138,4, 216-222.
23. Horton D.: Paediatric Trauma Radiography. [w:] *Imaging in Pediatric Skeletal Trauma*. Johnson K. J., Bache E. (red.), MEDRAD, Berlin, 2008, 3-9.
24. Ortiz E. J., Isler M. N., Navia J. E., Canosa R.: Pathologic fractures in children. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 2005, 432, 116-126.
25. Czerwiński E., Chrzan R.: Współczesne techniki obrazowania osteoporozy. *Twój Magazyn Medyczny. Osteoporoza II*, 2005, 157, 8, 7-16.
26. Zhi-bing T., Zhang L., Hui-lin Y., Kang-wu Ch.: Value of Bone Scan Imaging in Determining Painful Vertebrae of Osteoporotic Vertebral Compression Fractures Patients With Contraindications to MRI. *Orthopaedic Surgery*, 2012, 4, 3, 172-176.
27. Akinyoola A. L., Orimolade E. A., Yusuf M. B.: Pathologic fractures in long bone of Nigerian children. *The Journal of Children's Orthopaedics*, 2008, 2, 475-479.
28. Henderson R.: Bone density and size in ambulatory children with cerebral palsy. *The Developmental Medicine & Child Neurology*, 2011, 53, 101-107.
29. Ward L. M., Konji V. N., Ma J.: The management of osteoporosis in children. *Osteoporosis International Journal*, 2016, 27, 7, 2147-2179.
30. Iwańczak B., Krzesiek E., Iwańczak F.: Osteoporoza i osteopenia u dzieci i młodzieży – przyczyny, diagnostyka i leczenie. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 2004, 13, 1, 177-184.
31. Mostafa M., Yasser A., Sallam F.: Shaped graft for aneurysmal bone cyst of upper limb bones. *Strategies in Trauma & Limb Reconstruction*, 2017, 12, 3, 151-158.
32. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Z%C5%82amanie\\_patologiczne](https://pl.wikipedia.org/wiki/Z%C5%82amanie_patologiczne), data pobrania 7.05.2018.
33. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Wrodzona\\_%C5%82amliwo%C5%9B%C4%87\\_ko%C5%9Bci](https://pl.wikipedia.org/wiki/Wrodzona_%C5%82amliwo%C5%9B%C4%87_ko%C5%9Bci), data pobrania 7.05.2018.

## Radiologia interwencyjna i diagnostyka obrazowa wybranych patologii kręgosłupa

Długołęcka Ewa<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Średzińska Karolina<sup>3</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę"

### Definicja i zadania radiologii interwencyjnej

Radiologia interwencyjna (zabiegowa), zgodnie z Ustawą jest definiowana, jako „(...) wszelkie procedury lecznicze i diagnostyczne dokonywane poprzez skórę pacjenta lub w inny sposób, wykonywane w znieczuleniu miejscowym lub znieczuleniu ogólnym oraz przy użyciu obrazowania fluoro-skopowego dla lokalizacji zmiany chorobowej i dla monitorowania medycznej procedury radiologicznej, a także kontroli i dokumentowania terapii” [1]

Radiologia interwencyjna, w porównaniu do zabiegów typowo chirurgicznych, dysponuje obszernym zasobem procedur, które w większości obejmują zabiegi o dość niskim ryzyku powikłań i małym stopniu inwazyjności, a podstawą ich wykonywania jest podgląd na skopi RTG [2].

Zwiększająca się powszechność tych procedur związana jest z dużo krótszym czasem hospitalizacji pacjentów, minimalizacją rozległości ran pooperacyjnych oraz coraz częściej całkowitym brakiem dolegliwości po zabiegu [2].

Pamiętać jednak należy, że ryzyko radiacyjne występuje i jest ono ciężkie w dokładnej ocenie, ponieważ zapoczątkowane uszkodzenia popromienne nie są możliwe do zbadania, a skutki obserwuje się w większości po dłuższym czasie (np. zwiększenie ryzyka nowotworzenia i zmian genetycznych) [2]. Promieniowanie może dawać różne skutki [2]:

- stochastyczne (losowe, przypadkowe, czysto statystyczne) - nie zależne od dawki progowej, mogą pojawić się zarówno przy niewielkich dawkach, jaki i przy dużych, ich wystąpienie wzrasta wraz ze zwiększającą się liczbą ekspozycji, lecz niezależnie od ilości promieniowania, przykładem są uszkodzenia na poziomie chromosomalnym przekazane na kolejne pokolenie
- niestochastyczne (deterministyczne) - determinowane przez konkretną dawkę progową, ich rozległość i intensywność zwiększa się wraz ze wzrostem dawki, typowym przykładem są uszkodzenia skóry nie występujące poniżej dawki progowej wynoszącej 200 cGy, jest najczęstszym i najwcześniej dającym się zaobserwować powikłaniem po zabiegach radiologii zabiegowej.

Różne tkanki i narządy cechują się odmienną promienioczułością (Tabela I), co znaczy, że należy szczególnie je chronić przed nadmierną ekspozycją na promieniowanie jonizujące. W związku z tym tak bardzo ważnym zadaniem w radiologii interwencyjnej, poza osiągnięciem celu terapeutycznego, jest monitorowanie i ograniczanie dawki [2].

**Tabela I. Współczynniki  $w_T$  wg zaleceń ICRP z 2007r, na podstawie:[3]**

Tkanka narząd	$w_T$	$\sum w_T$
Szpik (czerwony), jelito grube, płuca, żołądek, pierś, pozostałe tkanki (nadnercza, obszar górnych dróg oddechowych (ET), pęcherzyk żółciowy, serce, nerki, węzły chłonne, mięsień, błona śluzowa jamy ustnej, trzustka, prostata, jelito cienkie, śledziona, grasica, macica / szyjka macicy)	0,12	0,72
Gonady	0,08	0,08
Pęcherz, trzustka, wątroba, tarczyca	0,04	0,16
Powierzchnia kości, mózg, ślinianki, skóra	0,01	0,04

Kilka czynników podających się regulacji pozwala kilkukrotnie obniżyć dawkę promieniowania [2]. Zależy to od doświadczenia oraz umiejętności operatora i ma szczególne znaczenie przy występowaniu komplikacji w czasie zabiegu, kiedy można sobie pozwolić na wydłużenie czasu interwencji pod kontrolą skopi, bez przekraczania dawek granicznych [2].

Od początku należy stosować zasadę ALARA (*As Low As Reasonably Achievable*), mówiącą o optymalnym korzystaniu z promieniowania. Zmienną podającą się regulacji to odległość lampy i detektora od pacjenta. Dąży się do tego, by detektor był zawsze najbliżej ciała pacjenta, a lampa aparatu jak najdalej, na tyle ile jest to możliwe. Kolejnymi

parametrami są kolimacja (używanie przesłon mających na celu wydzielenie wiązki promieniowania o określonym kierunku) i stosowanie filtrów [2].

Rozmiar pola obrazu powinien być dobrze dopasowany do operowanego obszaru anatomicznego, bez zbędnego napromieniania marginesu tkanek otaczających. Filtry prowadzą do redukcji promieniowania w obszarach mniejszej gęstości tkankowej dając większą jednorodność i jakość obrazu [2].

W dalszej kolejności przedstawia się tryb rentgenowski - stosując skopię pulsacyjną można zmniejszyć dawkę o nawet 50% jednocześnie ograniczane są także artefakty poruszeń [2].

Jeśli chodzi o projekcje obrazu wszelkie zakrzywianie wiązki zwiększa dawkę i powinno być stosowane incydentalnie [2].

Niekiedy konieczne jest do zobrazowania konkretnego kąta lub wykorzystywane do zmiany miejsca naświetlania przy przedłużonym umiejscowieniu źródła w jednym punkcie by ograniczyć dawkę na skórę [2].

W aparatach, gdzie powiększenie obrazu jest oparte na systemie analogowym, zwiększa dawkę nawet do około 150% - zalecane jest wykorzystywanie tej opcji możliwie jak najrzadziej [2].

Inaczej natomiast w systemach cyfrowych, gdzie obraz jest przybliżany postprocesowo i nie ma to wpływu na dawkę [2].

Bardzo ważny czynnik to czas, jest to zmienna względnie możliwa do kontrolowania zależna często nie tyle co od umiejętności operatora, a od serii przypadkowych zmiennych, poziomu zawansowania patologii, dostępu, indywidualnej anatomii pacjenta i napotkanych komplikacji [2].

Radiologia zabiegowa, nazywana jest także radiologią interwencyjną (*Interventional Radiology*), jest dziedziną radiologii, która do wykonywania zabiegów leczniczych, wykorzystuje metody instrumentalne oraz techniki obrazowania i zajmuje się leczeniem wybranych schorzeń za pomocą metod wykorzystywanych przez radiologów do cewnikowania naczyń [4].

Zabiegi w tej metodzie wykonywane są pod kontrolą technik wizualizacyjnych (promieni rentgenowskich, ultrasonografii, tomografii lub urządzeń do magnetycznego rezonansu) i można je podzielić między innymi na grupy [4]:

- angioplastyka (rozszerzanie zwężonych naczyń, np. w przebiegu miażdżycy, rekanalizacja naczyń)

- celowane podawanie leków obkurczających naczynia, trombolitycznych, cytostatyków
- drenaż dróg żółciowych oraz usuwanie przez dren Kehra pozostawionych w czasie operacji złogów
- embolizacja tętnic w przebiegu krwotoków, naczyniaków rozległych, przetok tętniczko-żylnych, nowotworów
- przezskórny drenaż nieprawidłowych zbiorników płynu (krwiaków, ropni, wodonercza, torbieli)
- rozszerzanie zwężeń przewodu pokarmowego (np. zwężeń przełyku)
- stentowanie w układzie żylnym, w zakresie przewodu pokarmowego
- usuwanie ciał obcych z układu naczyniowego
- wertybroplastyka
- wytwarzanie zespołów naczyniowych, np. między układem wrotnym i systemowym w przypadkach nadciśnienia wrotnego.

## Historia rozwoju radiologii interwencyjnej

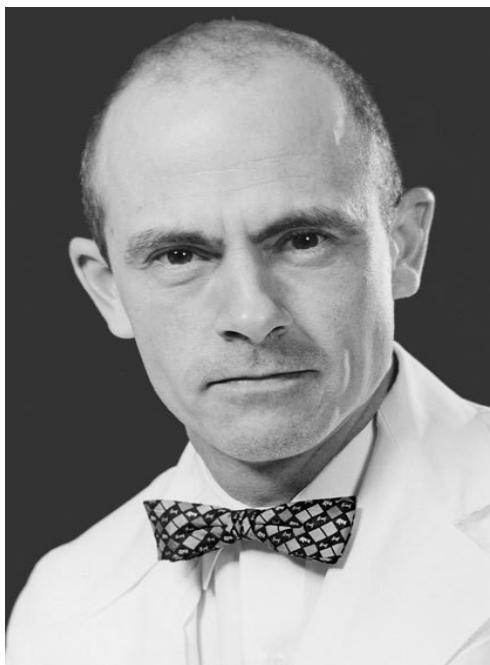
Początek radiologii interwencyjnej sięga lat 60. ubiegłego wieku, kiedy to Amerykanin, Charles Theodore Dotter (ojciec radiologii interwencyjnej), wspólnie ze swoimi partnerami, 16 stycznia 1964 roku, dokonał pierwszej przezskórnej angioplastyki [5,6].

Zabieg był przeprowadzony na 82. letniej pacjentce, której groziła amputacja kończyn w wyniku przewężonej tętnicy udowej powierzchniowej. Dzięki zabiegowi kobieta ustrzegła się amputacji obu kończyn. Zmarła 3. lata później w wyniku zapalenia płuc [5].

W Polsce początek radiologii interwencyjnej przypada na rok 1967 [7]. Pierwszy zabieg został przeprowadzony przez dr Zygryda Wawrzynka w Katowicach. Podobnie jak Charles Theodore Dotter zrealizował on udrożnienie tętnicy udowej powierzchniowej, a całość opisał w Polskim Tygodniku Lekarskim w roku 1968 [7,8].

W roku 1972 powstała pierwsza w Polsce Samodzielna Pracownia Sercowo-Naczyniowa i Zabiegowa w Lublinie na Akademii Medycznej, a twórcą tego pomysłu był prof. Marian Klamut. Powyższe przyczyniło się do wzrostu popularności tej gałęzi radiologii w kraju [7,9].





**Fotografia 1. Charles Theodore Dotter, źródło: [6]**



**Fotografia. 2. Zygfryd Wawrzynek  
źródło:[8]**



**Fotografia 3. Marian Kazimierz Klamut,  
źródło:[9]**

Pierwszeństwo w wertebroplastyce należy oddać Francji, gdzie w roku 1984, Hary Deramont wykonał tę procedurę u chorego z naczyniakiem trzonu kręgowego na poziomie kręgosłupa szyjnego, a podstawą do zabiegów były nowotwory pierwotne, bądź przerzutowe oraz naczyniaki trzonów kręgowych [10].

W Stanach Zjednoczonych prekursorem tej metody został Jansen w roku 1993 roku [10].

W niedalekim czasie, bo już w roku 1997, stosowano werterbroplastykę jako standard w leczeniu bólu wywołanego przez złamania osteoporotyczne trzonów kręgowych [10].

Polska w równoległym czasie do USA wdrożyła przezskórną plastykę u pacjentów z naczyniakami trzonów kręgowych. Były to zespoły Zakładów Radiologii Akademii Medycznej z Lublina i kolejno z Białegostoku [10].

Radiologia interwencyjna stale rozwijała się i do końca XX wieku większość technik oraz sprzętów została wprowadzona do użytku [7].

Kolejne etapy radiologii zabiegowej, tzw. kamienie milowe w rozwoju medycyny, to [7]:

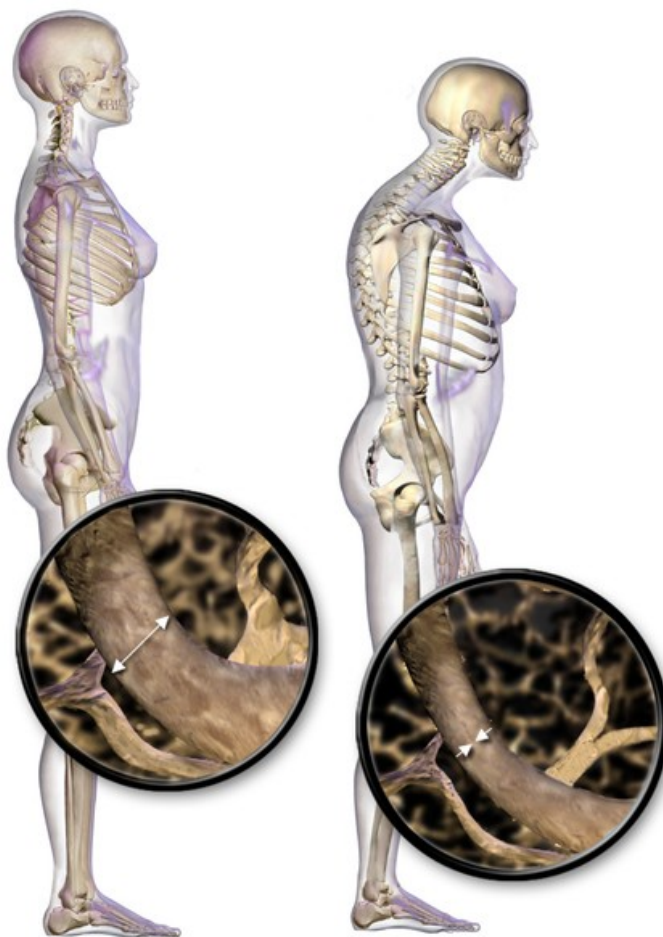
- 1964 rok - angioplaastyka przy pomocy cewników współosiowych
- 1966 rok - embolizacja guzów i malformacji naczyniowych w obrębie rdzenia kręgowego (John Doppman)
- 1967 rok - wykonanie koronarografii techniką Judkinsa (Melvin Judkins)
- 1970 rok - przezskórne usuwanie konkrementów z dróg żółciowych
- 1974 rok - angioplastyka z użyciem cewnika balonowego (Andreas Gruenzing)
- 1982 rok - wprowadzenie wewnątrzwartobowego zespolenia wrotno-systemowego z dostępem przez żyłę szyjną wewnętrzną (TIPS); w urologii- poszerzenie zwężeń, przezskórne usuwanie konkrementów nerkowych (Kurt Amplatz, Will Castaneda, Dave Hunter)
- 1984 rok - pierwsza werterbroplastyka pacjenta z naczyniakiem trzonu kręgowego (Harv Deramont)
- 1994 rok - wprowadzenie stentów rozprężalnych na cewniku balonowym do rekanalizacji naczyń wieńcowych
- 1999 rok - wprowadzenie laserowych ablacji przezżylnych do leczenia żyłaków i chorób żylnych.

## Wybrane patologie kręgosłupa - epidemiologia, etiologia, diagnostyka

### Osteoporoza

Osteoporoza, najczęstsze schorzenie w układzie kostnym, jest chorobą metaboliczną kości, w której spada gęstość mineralna kości, a co w konsekwencji prowadzi do

zwiększonego ryzyka złamań kompresyjnych [11,12,13]. Najczęściej uszkodzenia dotyczą kości nadgarstka, kręgosłupa oraz kości udowej w odcinku proksymalnym [11].



**Rycina 1. Schemat porównujący prawidłową budowę układu kostnego (lewa) ze zmianami w osteoporozie (prawa), źródło: [13]**

### Epidemiologia

W roku 2000 roku odnotowano blisko 9. mln incydentów złamań niskoenergetycznych w skali światowej [11]. Znaczna część, bo około 3,6 mln zdarzeń została przypisana Europie, w tym głównie w Szwecji, Danii, Norwegii, Wielkiej Brytanii oraz Niemczech [11]

W grupie ryzyka znajdują się, zarówno kobiety jak i mężczyźni [12]. Prawdopodobieństwo pojawienia się objawu rośnie wraz z wiekiem. U kobiet szczególnie związane jest to z trybem miesięczkowym i menopauzalnym. W grupie wiekowej 50. lat i więcej, aż 47% kobiet, a wśród mężczyzn około 22%, doznaje złamania osteoporotycznego [12].

W grupie osób 80. letnich - 25% kobiet i 15% mężczyzn z tej grupy wiekowej odnosi uraz złamania biodra, z czego tylko jedna trzecia powraca do wyjściowej aktywności fizycznej [12]. Tkaczuk-Włach i wsp. [11] podkreślają, że nie powinno się lekceważyć tego typu uszkodzeń, ponieważ prowadzą one nie tylko do pewnego stopnia niepełnosprawności, ale również są odpowiedzialne za śmiertelność. Ryzyko zgonu wzrasta po przebytych złamaniu w okolicy stawu biodrowego o  $\frac{1}{4}$  w ciągu pierwszego roku od zdarzenia. [11]

Pod względem finansowym szacuje się, że w Europie koszt leczenia złamań kompresyjnych stanowi 36. bilionów euro [11]. W Stanach Zjednoczonych rocznie jest to kwota rzędu 10. mld dolarów, a prognozy na rok 2020 szacują tę kwotę na 120. mld dolarów na rok [12].

Podkreśla się, że koszty ponosi się nie tylko w bezpośrednim leczeniu objawów, ale również należy w nich uwzględnić rehabilitację oraz opiekę nad osobą nie w pełni sprawną fizycznie [11].

### Etiologia

Głównym czynnikiem prowadzącym do występowania choroby jest zaburzenie hormonów [12]. Zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn w dużym stopniu za utrzymanie struktury kości odpowiadają estrogeny, regulujące prace przeciwstawnie działających osteoblastów - komórek kościotwórczych i osteoklastów - komórek kościogubnych. Osteoblasty zawierają receptory dla estrogenów. Niedobór hormonów wpływa na zmniejszenie aktywności tych komórek, natomiast komórki kościogubne są pobudzone do działania. W podobny sposób wpływa niedobór testosteronu [12].

Kolejną znaczącą przyczyną występowania osteoporozy jest niedobór wapnia oraz witaminy D towarzyszący najczęściej w procesie starzenia [12]. Przy przewlekłym niedoborze wapnia spada stężenie jonów tego pierwiastka we krwi. Stymuluje to przytarczycę do zwiększonej produkcji parathormonu (PTH) odpowiadającego za uwalnianie wapnia z kości do krwi przy współpracy osteoklastów. Niedobór witaminy D prowadzi do zmniejszenia wchłaniania wapnia z jelit. Stan hipokalcemii jest rekompensowany przez produkcję parathormonu, kosztem struktury kośćca. Dalszym wynikiem jest nadczynność gruczołów przytarczyc utrzymująca stałą resorpcję kości [12].

Inne częste przyczyny występowania choroby to nadczynność tarczycy, zespół Cushinga, przewlekłe stosowanie steroidów oraz brak wysiłku fizycznego bądź długotrwałe unieruchomienie. Rzadziej wymienia się zaburzenia wchłaniania, niedobór witaminy,

długotrwałe stosowanie heparyny, przewlekłą niewydolność nerek, RZS reumatoidalne zapalenie stawów [12]. Do czynników ryzyka choroby pod uwagę należało by zaliczać niską wartość BMI, przebyte złamania kompresyjne u dorosłych, palenie wyrobów tytoniowych oraz nadużywanie alkoholu [11].

### Diagnostyka

W diagnostyce osteoporozy podstawowym badaniem radiologicznym jest densytometria [11]. Badanie BMD (*Bone Mineral Density* - Gęstość mineralna kości) polega na pomiarze gęstości tkanki kostnej. Aparat densytometryczny jest zbudowany ze stołu, na którym leży pacjent podczas badania. Nad nim umieszczone jest ramię aparatu z czujnikiem promieniowania RTG, a pod stołem znajduje się lampa rentgenowska wysyłająca promieniowanie. Aparat oblicza masę kości na podstawie osłabienia promieniowania po przejściu przez ciało pacjenta [14,15]. Z badania można odczytać wartości odpowiednich współczynników. T-score opisuje stosunek gęstości kości osoby badanej do średniej gęstości kości osoby młodej - norma mieści się od +1 do -1, a wynik -2,5 i mniej jest podstawą do rozpoznania osteoporozy (Tabela II). Innym współczynnikiem jest Z-score, który porównuje gęstość kości badanego do gęstości kości osoby o tej samej płci, wieku i należącej do tej samej grupy etnicznej [11].

**Tabela II. Kryteria diagnostyczne WHO, na podstawie [15]**

	<b>Wskaźnik T-score</b>
<b>Norma</b>	+1.0 do -1.0
<b>Osteopenia</b>	-1.0 do -2.4
<b>Osteoporoza</b>	-2,5 i mniej
<b>Ciężka osteoporoza</b>	-2,5 i jedno lub więcej złamań

Według WHO, aktualnie standardem pomiaru gęstości tkanki kostnej jest metoda DXA (*Dual Energy X-ray Absorptiometry*), dająca możliwość użycia promieniowania pochodzącego z dwóch źródeł, wysokoenergetycznej oraz niskoenergetycznej wiązki [15]. Synchroniczny pomiar dwóch wiązek umożliwia skrupulatny pomiar gęstości kości. Diagnostyka jest nieszkodliwa pod względem promieniowania, a jednorazowo dawka przyjmując wartość 2.0 mikroSv i jest porównywalna z 4. godziną ekspozycją na promieniowanie kosmiczne. Procedury diagnostyczne przeprowadza się zarówno w

rozpoznanej chorobie osteoporozy, jak również przy podejrzeniu ryzyka złamań kompresyjnych [15].

Pamiętać należy, że trafnie postawiona diagnoza osteoporozy powinna być połączeniem badań obrazowych z dokładnie przeprowadzonym wywiadem [15,16].

### **Dyskopatia krążka międzykręgowego**

Dyskopatia krążka międzykręgowego inaczej nazywana jest dyskową [17]. Procesy degeneracyjne prowadzą do choroby zwyrodnieniowej (*chondrosis intervertebralis*) występującej w wewnętrznej strukturze krążka na poziomie chemicznym, biologicznym oraz wynikające z odchyłań od fizjologii i anatomii prawidłowej [17].

### Epidemiologia

Według danych epidemiologicznych częstość występowania zmian zwyrodnieniowych krążka międzykręgowego w grupie wiekowej przekraczającej 30. lat stanowi 100% [17]. Z mniejszym prawdopodobieństwem zmiany takiego typu mogą pojawić się w każdym wieku. Pamiętać bowiem należy, że bóle kręgosłupa odnotowywane są masowo i plasują się w czołówce najczęściej występujących chorób w społeczeństwie. Zawansowane stadia chorobowe, takie jak spondyloza i osteochondroza, przyjmują 100% prawdopodobieństwo w kręgu osób powyżej 80. lat. Niestety, patologie potwierdzone w badaniach, nie są zawsze skorelowane z wystąpieniem uciążliwych objawów bólowych, tym samym nie są brane pod uwagę w pierwszej kolejności w leczeniu, stąd ta grupa pacjentów może być pomijana w badaniach statystycznych [17].

Na podstawie badań ankietowych zawierających pytanie o doświadczanie dolegliwości w krzyżu w ciągu całego swojego życia, 65% osób twierdziło, iż nie uskarża się na złe samopoczucie z tej przyczyny [17]. Spośród reszty stanowiącej 35% ankietowanych stwierdzono, że 70% osób tej grupy w przeciągu roku ponownie doświadczyła bólów ze strony kręgosłupa. W skali światowej odsetek osób odczuwających dyskomfort ze strony kręgosłupa zawiera się od 15% do 30%, a domniemana roczna zapadalność sięga od 60% do 80% [17].

Co do lokalizacji występowania dolegliwości kręgosłupa najczęściej są to bóle odcinka lędźwiowego (62%), w drugiej kolejności odcinka szyjnego 36%, a następnie odcinka piersiowego (2%) [17].

Jeden na dziesięć pacjentów lekarza rodzinnego skarży się na dolegliwości spowodowane chorobami krążka międzykręgowego [17]. Połowa pacjentów zgłaszająca się do specjalistów z zakresu ortopedii informuje ich o problemach odcinka lędźwiowego. Na koszty tych zachorowań składają się opuszczone dni w pracy, wizyty lekarskie, rehabilitacja. Szacunkowo przybliżone wydatki poniesione ze względu na patologię kręgosłupa wynoszą około 100 miliardów dolarów rocznie [17].

Najczęstszym objawem schorzenia jest ból prosty odcinka lędźwiowego [17]. Choroba, ze względu na możliwość leczenia zachowawczego, nie jest uznawana jako poważna. Niemniej jednak częstość występowania schorzeń jest tak duża, że przeciąża w znacznym stopniu sektor finansowy [17].

### Etiologia

Występowanie patologicznych zaburzeń krążka międzykręgowego jest ciągle przypisane przedstawicielom gatunku ludzkiego, co jest ściśle związane z przyjęciem wyprostowanej postawy ciała [17]. Przeprowadzono badania i obserwacje wśród zwierząt mające na celu dowiedzenie tej przyczyny i wygląda na to że hipoteza została potwierdzona. Ciekawym badaniem było wymuszenie pionizacji ciała u myszy [17]. Usunięto im przednie kończyny. Po roku, weryfikacja krążków międzykręgowych i sąsiadujących z nimi powierzchni wykazała modyfikacje w ich budowie. Poziome ustawienie osi szkieletu u czworonożnych zwierząt, podlega mniejszym obciążeniom ze strony przyciągania ziemskiego w przeciwieństwie do homo sapiens [17].

Jako główną przyczynę zmian degeneracyjnych krążka międzykręgowego przyjmuje się niedostateczne odżywianie struktury dysku [17]. W organizmie człowieka krążek jest największym jednorodnym kompleksem bez własnego systemu naczyń. Raczkowanie niemowlaków, wymuszane skręty tułowia przy poruszaniu się dobrze wpływają na unaczynienie krążków. Wyprostowanie postawy obciąża kręgosłup swoją masą. Ucisk mechaniczny blokuje swobodny przepływ krwi w naczyniach, stopniowo prowadzi to do ich zaniku [17]. W takim wypadku dystrybucja substancji odżywczych przeprowadzana jest przez struktury dysku. Upośledzenie wymiany płynów pozbawia dysk odpowiedniej ilości tlenu glukozy, a także obniża jego pH. W konsekwencji krążek nie jest w stanie uruchamiać procesów naprawczych, obniża się aktywność syntezy nowych komórek i różnicowania ich, a krążek traci swoje funkcje i pojawiają się pierwsze zmiany zwyrodnieniowe, zauważalne nawet u dzieci [17].

Siedzący tryb życia, utrzymywanie jednakowej pozycji w dłuższym czasie jest kolejnym czynnikiem zaburzającym unaczynienie krążków międzykręgowych [17]. Odżywianie nie ma zachowanej ciągłości. Uważa się, iż uraz kręgosłupa, w mniejszym stopniu ogranicza przepływ substancji odżywczych, niż długotrwałe utrzymanie pozycji statycznej, co powoduje utratę odporności i szybsze starzenie się struktur [17].

Zauważono, że czynniki genetyczne i szczególne predyspozycje zapisane w genomie mają wpływ na wcześniejsze pojawienie się zmian degeneracyjnych [17]. Ułożenie włókien w krążku międzykręgowym jest zależne od genów. Uważa się, że występowanie w rodzinie chorób kręgosłupa podnosi ryzyko ich wystąpienia w kolejnych pokoleniach. Do grup, w których zwyrodnienia mogą pojawić się częściej należą sportowcy, osoby o budowie pyknicznej oraz osoby ze zmianami pośrednimi, przykładowo krótsza długość jednej z kończyn dolnych. Kolejną przyczyną jest starzenie się organizmu, czy jakby suma wszystkich wyżej wymienionych niekorzystnych czynników poddanych dłuższemu procesowi [17].

Dyskopatia krążka międzykręgowego występuje u wszystkich ludzi, najczęściej obejmując odcinek szyjny i lędźwiowy [17].

W grupie wiekowej powyżej 30. lat niemalże nie jest możliwe by kręgosłup pozostał bez zmian zwyrodnieniowych [17].

Za etapy uszkodzenia krążka międzykręgowego uważa się [18,19]:

- degenerację krążka (zmiany strukturalne wewnątrz dysku) - w związku z dużymi obciążeniami dochodzi do uszkodzania kolejnych warstw pierścienia włóknistego
- protruzja (wypuklina) - zmiana wychodząca poza obrys krążka, przy zachowanej ciągłości pierścienia włóknistego
- ekstruzja (przepuklina, prolaps) - przerwanie ciągłości pierścienia włóknistego oraz przemieszczenie się jądra miazdżystego poza krawędź krążka
- sekwestracja – oderwanie się jądra miazdżystego od krążka, a fragmenty jądra mogą się przemieszczać do kanału kręgowego.

### Diagnostyka

Rozpoznanie dyskopatii lędźwiowej kręgosłupa opiera się na [18,20]:

- badaniu podmiotowym
- badaniu przedmiotowym
- badaniach obrazowych.





**Fotografia 4. Obraz dyskopatii w badaniu, źródło: [21]**

Podstawowe znaczenie mają rentgenogramy kręgosłupa lędźwiowego w projekcji przednio-tylnej i bocznej, które pozwalają na stwierdzenie zwężenia przestrzeni międzykręgowej i zmniejszenia pola powierzchni otworu korzeniowego [18,20].

W niektórych przypadkach można zaobserwować niestabilność segmentu ruchowego kręgosłupa pod postacią towarzyszącego kręgozmyku i wówczas wykonuje się dodatkowe rentgenogramy w pozycjach wymuszonych (zdjęcia czynnościowe) [18,20].

W początkowym etapie leczenia, w przypadku gdy u pacjentów nie ma zaburzeń neurologicznych, z reguły poprzestaje się na tym badaniu [18,20].

W pozostałych przypadkach zleca się wykonanie rezonansu magnetycznego kręgosłupa lędźwiowego, co pozwala dokładniej ocenić wielkość przepukliny krążka międzykręgowego, je kierunek przemieszczenia, obecność ewentualnego ucisku na struktury nerwowe, dokonanie oceny rdzenia kręgowego pod kątem występowania zmian degeneracyjnych oraz stwierdzenie przebudowy tłuszczowej trzonów (*modic*) i towarzyszących im zmian zwyrodnieniowych stawów międzykręgowych [18,20].

U części pacjentów, gdy nie mogą mieć wykonanego badania rezonansem magnetycznym, zaleca się ocenę kanału kręgowego i struktur nerwowych za pomocą tomografu komputerowego. Wyjątkowo rzadko zalecane są mielografia, radikulografia, dyskografia i scyntygrafia [18,20].

## Wertebroplastyka

### Wskazania

Wertebroplastyka, jest metodą z wyboru przy złamaniach kompresyjnych kręgów w przebiegu osteoporozy i ma za zadanie głównie przynieść ulgę w bólu pacjenta [22].

Mechanizm ustąpienia dolegliwości nie jest jednoznacznie wytłumaczony, jednakże przyjmuje się, że odpowiada za to kilka czynników, w tym [22]:

- unieruchomienie osłabionego strukturalnie kręgu, wynikiem czego jest poprawa jego wytrzymałości
- ciepło pochodzące z reakcji egzotermicznej składników cementu wprowadzanego do kręgu, które może odpowiadać za znieczulenie okolic bólowych.

Pierwotnym wskazaniem do werrebroplastyki jest leczenie zmian przerzutowych [22]. Źródło bólu przy tego typu schorzeniu pochodzi zazwyczaj od ucisku zwiększającej się masy nowotworu lub ubytku tkanki kostnej zaatakowanego kręgu. W tym przypadku po za podstawowymi mechanizmami działa efekt cytotoksyczny związany z temperaturą, toksycznością polimerów polimetylmetakrylatu (PMMA), bądź niedokrwieniem obszaru [22]. Do innych rzadszych wskazań zalicza się chorobę Kummella - jałową martwicę kości o lokalizacji w kręgach, naczyniaki trzonów kręgowych, ogniska szpiczaka mnogiego w kręgach [22].

### Przeciwwskazania

Z punktu widzenia ogólnego stanu pacjenta do przeciwwskazań zalicza się między innymi [10,22]:

- różnego rodzaju zaburzenia związane z krzepnięciem krwi
- sepię
- niewydolność krążeniowo-oddechową
- zakażenia w obrębie kręgosłupa
- brak objawów bólowych przy stabilnych złamaniach trzonów kręgowych.

Przy względnych przeciwwskazaniach na poziomie miejscowej anatomii zwraca się uwagę na ciągłość tylnej warstwy korowej kręgu, ponieważ przy jej przerwaniu może dojść do wycieku cementu do kanału kręgowego, gdzie znajdują się rdzeń [10,22]. Przerwanie blaszki tylnej ocenia się na podstawie badań radiologicznych, np. tomografii komputerowej. Procedura jest utrudniona także w sytuacji kiedy kompresja trzonu kręgu osiąga 1/3 lub

mniejszą wysokość w stosunku do zdrowego kręgu (problemem jest bezpieczne wprowadzenie trokaru). Przeszkórne wzmacnianie kręgów przy złamaniach starszych niż rok i wygojonych nie wykazują poprawy stanu pacjenta [10,22].

Bezwzględny przeciwwskazaniem na poziomie anatomicznym kręgu są patologie, przy których zwężony jest kanał kręgowy, co zdarza się tak przy złamaniach kręgów lub naciekach nowotworowych [10,22].

### **Przebieg**

Wertebroplastyka wykonywana jest w pracowniach specjalnie do tego przeznaczonych zaopatrzonych w lampy rentgenowskie umieszczone na ramieniu C (Fot.5.).

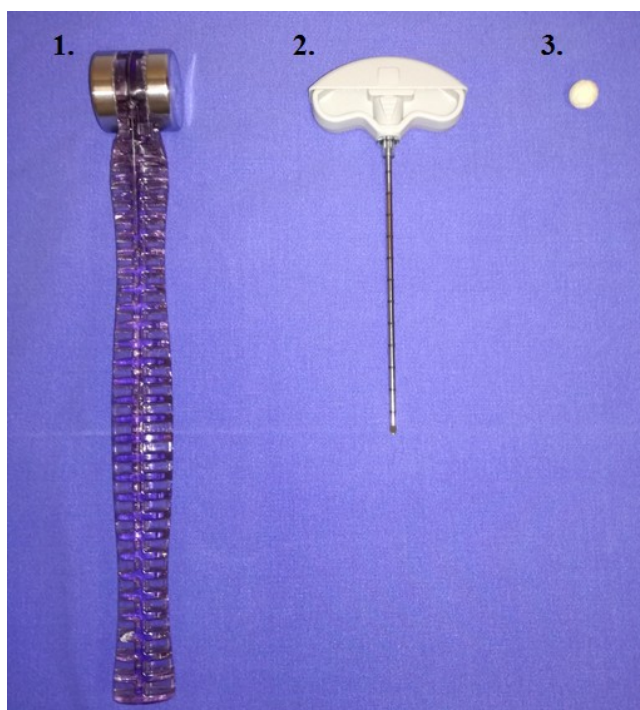


**Fotografia 5. Pracownia radiologii zabiegowej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku (zdjęcie własne)**

Procedura przeprowadzona pod kontrolą obrazowania fluoroskopowego wysokiej rozdzielczości dwupłaszczyznowo [10,23]. Pozwala, z możliwością pulsacji, na znacznie obniżenie dawki promieniowania jonizującego. Ze względu na czas przebywania w zasięgu promieni rentgenowskich, zespół przeprowadzający zabieg powinien stosować osłony ołowiane w postaci różnych typów fartuchów oraz osłon na narządy promieniowrażliwe, jak również dozymetry szczytujące ilość promieniowania [10].

W sterylnie przygotowanej pracowni układa się pacjenta w pozycji leżącej na brzuchu [23]. Następnie podawane jest znieczulenie - w większości przypadków miejscowe, a w

wyjątkowych sytuacjach (np. przy niewydolności oddechowej) - ogólne. Do lokalizacji miejsca wkłucia i kontroli podawanego cementu służy skopia rentgenowska. Następnie wbijana jest igła występująca w dwóch rozmiarach 11[g] lub 13[g], za pomocą przeznaczonego do tego młotka i wprowadzany jest przez nią dwuskładnikowy cement (Fot. 6).



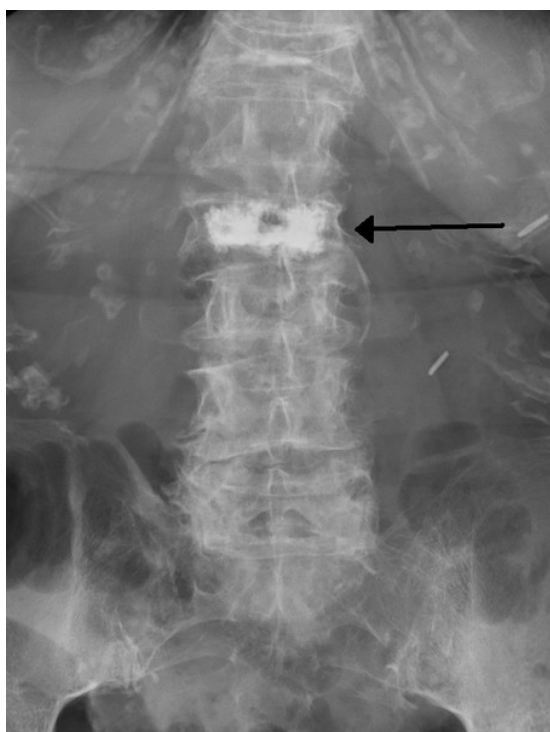
1. Młotek 2. Igła wprowadzająca cement ( trokar) 3. Cement dwuskładnikowy  
**Fotografia 6. Podstawowy sprzęt do wykonania wertebroplastyki, (zdjęcie własne)**

Igła może również posłużyć do wprowadzenia kontrastu i obserwacji unaczynienia żylnego, bądź do pobrania próbki w celu przeprowadzenia badania histopatologicznego [10,23,24].

Dojściem transpedikularnym kaniulę umieszcza się w przedniej części centrum trzonu uszkodzonego kręgu [10,23]. Pod kontrolą bocznej fluoroskopii powoli (około  $1\text{cm}^3/\text{minutę}$  bądź wolniej) podawany jest polimetylmetakrylat. Cement składa się z części sproszkowanej opartej na metakrylu i części płynnej monomeru aktywującego. Dodatkowo do mieszaniny dodaje się środek kontrastowy, na przykład baryt lub proszek tantalowy. W wyniku ich połączenia następuje reakcja silnie egzotermiczna i dochodzi do stwardnienia cementu. Maximum temperaturowe mieści się w zakresie od 80 do 124 stopni Celsjusza. Efekt terapeutyczny jest niemal natychmiastowy, ponieważ stwardnienie cementu trwa kilka minut. Usztywnienie i wysoka temperatura odpowiadają za ustąpienie objawów. Zabieg daje

możliwość wzmocnienia struktury kości, temperatura zaś przez uszkodzenie miejscowych zakończeń nerwowych likwidując uczucie bólu [10,23].

Wyznacznikiem dobrego cementu jest jego bioaktywność, która może być oparta na właściwościach integrujących i wspomagających przebudowę kości, a to zadanie spełnia dodanie do kompozycji cementu składowej hydroksyapatytu [25,26].



**Fotografia 7. Rentgenowskie zdjęcie kręgosłupa po zabiegu wertebroplastyki, źródło: [27]**

Inna aktywność biologiczna opiera się na charakterze bakteriobójczym, a za tę funkcję odpowiadają antybiotyki [25].

Jako trzecią aktywność wymienia się kontrastowość, z zastosowaniem związków strontu, które spełniają warunki nieznacznej lepkości z współistniejącą osteoindukcyjnością [25]. Zastąpienie wyżej wymienionych środków kontrastujących strontem daje możliwość zachowania lepszej płynności całej mieszaniny [25].

Momentem wycofania igły jest uzupełnienie trzonu kręgu do  $\frac{1}{4}$  jego tylnej części, również w przypadkach, gdy obserwuje się wyciek po za obszar zainteresowania, ze szczególną uwagą, aby na drodze wyjścia w poszczególnych tkankach nie zostały ślady mieszaniny cementu [23]. W rzadkich przypadkach jednorazowe podanie cementu nie jest optymalne i wówczas operatorzy podejmują się kolejnego wprowadzania instrumentarium do trzonu. Zazwyczaj jest to dojście przez nasadę łuku z drugiej strony. Wadą jest utrudniona

obserwacja drugiego zaaplikowania, ponieważ poprzednio wprowadzony cement przysłania obraz. Operatorzy radzą sobie z tym problemem wykonując projekcje skośne. Standardowo leczone są jednocześnie trzy poziomy jednak nie ma co do tej opcji ograniczeń by przeprowadzać zabieg na większej liczbie poziomów [23].

Powikłania w wertebroplastyce są rzadkością [10,23]. Z reguły dotyczą 3% pacjentów, a poważne - zaledwie 1% (najczęściej wycieki cementu, które mogą powodować ucisk na struktury korzeniowe). W tych przypadkach wdrażane jest leczenie farmakologiczne które w większości jest skuteczne, ale niekiedy wymagane jest włączenie leczenia chirurgicznego. Równie często odnotowuje się złamanie spowodowane wprowadzeniem igły pozanasadowo do odcinka piersiowego. Inne opisywane powikłania to zatory tętnicze, krwiaki, infekcje lub uszkodzenie struktur nerwowych przy wprowadzaniu igły [10,23].

## Kyfoplastyka

### Wskazania

Kyfoplastykę możemy uznać za zmodyfikowaną formę wertebroplastyki [28]. Zabieg polega na przezskórnym wzmocnieniu uszkodzonego trzonu kręgowego, jak w wyżej opisanej wertebroplastyce, z tą różnicą że wykorzystywany jest balon, który jest ogranicznikiem dla wprowadzanego cementu.

Głównym zadaniem tej metody jest zlikwidowanie patologicznej krzywizny kręgosłupa [28].

Kyfoplastyka może być wykonana na podstawie tych samych wskazań co zabieg wertebroplastyki [28]. Przypisanie pacjentów do zabiegu przebiega na podstawie klasycznego zdjęcia RTG kręgosłupa danego odcinka, na którym jest rozpoznawane złamanie kompresyjne. Inne techniki obrazowania, jak np. MRI, CT i scyntygrafia wykonuje się, aby ocenić szanse powrotu złamania do wyjściowej pozycji [28].

Większą przydatność kyfoplastyki odnotowuje się przy stosunkowo świeżych złamaniach kompresyjnych [28].

Lepsze rokowanie daje postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne w czasie 4-6 tygodni od złamania. Ze względu na mniejsze ryzyko powikłań, jakim może być wyciek cementu w szczególnych przypadkach (np. w chorobie szpiczaka mnogiego), preferowana jest metoda kyfoplastyki [28].

## Przeciwwskazania

Kyfoplastyki nie można wykonać w przypadku, gdy [28]:

- złamaniu kompresyjnemu nie towarzyszy ból
- kiedy w tkance kostnej rozwija się reakcja zapalna
- podczas infekcji ogólnoustrojowej
- w grzbietowym przemieszczeniu elementu kości lub masy guza nadtwardówkowego w obrębie złamania.

Nie zaleca się wykonywania procedury wówczas, gdy struktura trzonu kręgowego ulegnie znacznemu obniżeniu, które nie pozwalałoby na wprowadzenie instrumentarium do jego wnętrza [28].

## Przebieg

Przygotowanie pacjenta i miejsca zabiegu jest takie samo jak w przypadku wyżej opisanej wertebroplastyki [28]. Miejsce patologii jest wyszukiwane, za pomocą skopi, gdy pacjent leży na brzuchu. Przed wykonaniem wkłucia niezbędne jest niewielkie nacięcie zewnętrznych powłok ciała. Wybierana jest igła o zakończeniu w kształcie rombu, w możliwych dwóch rozmiarach 9g i 11g [28].

Najczęstszym postępowaniem jest dostęp poprzez nasadę łuku kręgowego [28,29]. Z mniejszą częstością wprowadza się instrumentarium dojściem bocznym lub tylnobocznym, a co zależy od budowy łuku kręgu. Wyjściowo metoda opierała się na uzupełnieniach z obu stron kręgu, aktualnie rozważa się dojście z jednej strony, które tak samo może zapewnić pełen efekt terapeutyczny. „Zasadniczo po wprowadzeniu igiel z jednej z nich usuwany jest trokar i przez kaniulę wprowadza się cewnik z balonem, który następnie wypełniany jest wewnątrz trzonu kręgu. Następnie identycznie postępuję się z przeciwną stroną. Z kolei usuwa się pierwszą kaniulę z balonem i wprowadza się w małych porcjach do powstałej przestrzeni mieszaninę lepkiego cementu PMMA z barytem pod częstą kontrolą fluoroskopii” [28].

Z drugą kaniulą postępuje się analogicznie [28]. W trakcie wyprowadzania kaniuli opcjonalnie aplikowany jest cement, aby uzyskać najbardziej korzystną repozycję złamania. Po całkowitym wyprowadzeniu narzędzi miejsce wkłucia jest uciskane do pięciu minut, następnie zaopatruję się ranę. Pacjent pozostaje w niezmienionej pozycji zanim cement nie ulegnie zastygnięciu, jest to zależne od podanych wartości przez producenta. Chory pozostaje pod opieką przez maksymalnie 4 godziny po tym czasie jest wypisywany [28].

Powikłania po zabiegu stanowią mniej niż 3% przypadków. W kyfoplastyce wyciek materiału uzupełniającego krąg występuje z mniejszą częstością niż w wertebroplastyce. Uznaje się że odpowiedzialne za to jest stosowanie cementu o zwiększonej lepkości oraz balonu ograniczającego przestrzeń [28].

## Nukleoplastyka

### Wskazania

Nukleoplastyka z całą pewnością nie należy do zabiegów pierwszego wyboru chorobach kręgosłupa i jej powodzenie zależy od wielu czynników [30,31]. Lista wskazań do przeprowadzenia nukleoplastyki nie jest najdłuższa, jednakże w literaturze przedmiotu podkreśla się, iż u większości pacjentów w niedługim czasie po zabiegu następuje poprawa związana z dolegliwościami bólowymi [32]. Zwraca się jednak także uwagę na efekt długofalowy - np. w kilkuletnim odstępie od przeprowadzonej małoinwazyjnej operacji coraz mniej leczonych zgłasza pozytywne aspekty zabiegu [30,33]. Przypuszcza się, że efekt terapeutyczny w znacznym stopniu zależy od samodyscypliny pacjentów, ponieważ zalecane jest połączenie zabiegu z fizykoterapią [30,31,33].

Do zabiegu kwalifikuje się pacjentów z uszkodzeniami dyskopatycznymi, którym towarzyszy ból, potwierdzony bezpośrednio wynikami badań takich jak dyskografia lub rezonans magnetyczny [30,31,34]. W badaniach tych możliwe jest zlokalizowanie położenia i struktury krążka międzykręgowego. Kiedy dysk przemieszcza się w stronę kanału kręgowego może uciskać nerwy, a patologia ta ogólnie jest nazywana przepukliną i stanowi wskazanie do operacji tylko w przypadku, gdy zachowana jest integralność pierścienia włóknistego. Fachowo określa to jako protruzję (dochodzi do przesunięcia struktury dysku po za jego granice, z kolei jądro miazdżyste nie wykracza poza pierścień włóknisty). W przypadku ujemnych badań obrazowych, do zabiegu kwalifikuje się pacjentów z konkretnymi zmianami zwyrodnieniowymi [30,31,34].

Oceniając dysk pod względem grubości do zabiegu można zakwalifikować pacjentów z widocznym w obrazie MR, tzw. czarnym dyskiem, będącym odzwierciedleniem dehydratacji krążka międzykręgowego, przy której dysk ulega degeneracji, a co za tym idzie traci na swojej elastyczności i grubości [30,31,34]. Jednak jego wysokość musi zostać zachowana przynajmniej w 70%, by przystąpić do zabiegu. Biorąc pod uwagę ten warunek



często dyskwalifikuje się osoby starsze, bowiem rekomendowany wiek mieści się w przedziale pomiędzy 18. a 55. rokiem życia [30,31,34].

Nukleoplastykę wykonuje się przy [35]:

- zintensyfikowanych symptomach neurologicznych
- wrażeniu mrowienia, odrętwienia
- upośledzeniu czucia
- paraliżu funkcjonalnie ważnych mięśni
- zespole ogona końskiego.
- ból dolnego odcinka pleców (LBP - *Low Back Pain*), utrzymujący się przez okres dłuższy niż 6. miesięcy, który nie wykazuje objawów korzeniowych (np. pleców musi przeważać nad bólem kończyny).

Warto podkreślić, że procedura znajduje uzasadnienie w przypadku, kiedy leczenie zachowawcze, po upływie około 8. tygodni (np. farmakoterapia fizykoterapia, modyfikacja stylu życia), nie przynosi pożądanych efektów [30].

### **Przeciwwskazania**

Z zabiegu nukleoplastyki wyklucza się pacjentów [30]:

- z istotnymi ubytkami neurologicznymi
- z asymetrycznym odruchem
- po przebytej operacji na kręgosłupie
- którzy doświadczyli urazu lub złamania kręgosłupa
- mających wrodzoną lub wtórną deformację kręgosłupa
- z guzem w pobliżu obszaru planowania zabiegu
- ze zwężonym kanałem kręgowym zarówno na poziomie od umiarkowanym, jak i ciężkim
- u których wysokość krążka w dyskopatii została obniżona o 30% i więcej
- z wypadniętym krążkiem
- z patologią o rozległości większej niż trzy podejrzane poziomy.

Po przeprowadzeniu badań oceniających patologię dysku, np. rezonansem magnetycznym MR lub dyskografią LPD (*Lumbar Provocative Discography*), dyskwalifikuje się pacjentów z przepukliną, w której jądro miażdżyste przekracza granice pierścienia włóknistego [30].

Ogólny stan kliniczny pacjenta ma znaczenie przy poważnych współistniejących chorobach, trudnościach z wytrzymaniem w określonej pozycji, choroba cukrzycowa ze względu na zażywanie silnych leków opioidowych bądź picie alkoholu, niekontrolowane zaburzenia psychiczne i niemożliwość współpracy z pacjentem [30].

### **Przebieg**

Nukleoplastyka metodą koablacji jest techniką małoinwazyjną [32,36].

W czasie zabiegu wykorzystuje energię fal radiowych w celu usunięcia fragmentów materiału jądra miazdżystego [32,36]. Tworzone są niewielkich rozmiarów kanały w strukturze dysku pozwalające na zminimalizowanie przepukliny. Działa to w następujący sposób - masa dysku dostaje możliwość przemieszczenia się w nowopowstałe kanały, a tym samym zmniejsza się obszar przepukliny wystający poza fizjologiczną granicę i uciskający na otaczające struktury nerwowe, tym samym daje to podstawę do zlikwidowania dolegliwości bólowych [32,36].

Zabieg opiera się na zjawisku niskotemperaturowej koablacji [31]. Generator fali elektromagnetycznej emituje impulsy, które są zbliżone wartością do częstotliwości radiowej i przekazywane elektrodą do wnętrza dysku. Fale powodują rozpad cząsteczek organicznych tworzących dysk, a powstały materiał zostaje usunięty poprzez zespolony z elektrodą ssak [31].

Przezskórna nukleotomia (*Percutaneous Nucleotomy*) przeprowadzana jest w znieczuleniu miejscowym [38]. Skuteczność zabiegu szacowana jest w zakresie 53-94%. Pacjent jest ułożony na boku, a igła do dysku wprowadzana jest pod kontrolą rentgenowską. Po wykonaniu dyskografii podawany jest błękit metylenu, który zabarwia zdegenerowany materiał krążka. Następnie na igłę wsuwane są następnie tuleje o coraz większym przekroju. Przez ostatnią tuleję, o średnicy 5 mm usuwane są fragmenty dysku (za pomocą panczy) [38].

Przezskórna automatyczna nukleotomia (*Automated Percutaneous Lumbar Discectomy*) jest przeprowadzana w sposób podobny jak poprzedni [38]. Poprzez troakar, pod kontrolą fluoroskopu, do krążka międzykręgowego wprowadza się nukleotom o średnicy 2 mm, wyposażony w wirującą, tnącą końcówkę. Fragmenty krążka międzykręgowego są usuwane za pomocą kanałów ssących i nawadniających. W trakcie zabiegu musi być wielokrotnie zmieniana głębokość i kąt nachylenia urządzenia [38].

Nukleotomia może być wykonywana także w trybie ambulatoryjnym [38]. Najlepsze wyniki leczenia uzyskuje się wtedy, gdy wypuklina krążka międzykręgowego nie przekracza

połowy wymiaru strzałkowego kanału kręgowego. Nie można tą metodą usuwać oderwanych od krążka fragmentów dysku – sekwestrów uciskających zawartość kanału kręgowego [38].

## Inne metody

### Chemonukleoliza

Chemonukleoliza (chemonukleoliza) krążka międzykręgowego była pierwszą (rok 1963) przezskórną metodą mającą szerokie zastosowanie kliniczne, o skuteczności szacowanej w zakresie 63–90% [39,40,41,42].

Po przeprowadzeniu zabiegu dyskografii, pod kontrolą obrazu radiologicznego, wprowadza się, poprzez igłę, do wnętrza zdegenerowanego krążka międzykręgowego, enzym chymopapainę [39]. Zabieg wykonywano tylko wtedy, gdy potwierdzono w dyskografii ciągłość pierścienia włóknistego. Chymopapaina jest enzymem pochodzącym z owoców *Carica papaya*, a istotą jego działania jest hydroliza białek, która prowadzi do zmniejszenia objętości dysku. W konsekwencji dochodzi do zmniejszenia ucisku na struktury nerwowe oraz zmniejszenia nasilenia bólu towarzyszącego dyskopatii [39]. Początkowo zabiegi wykonywano w znieczuleniu ogólnym, a później w znieczuleniu miejscowym, z uwagi na spory odsetek powikłań, w tym nawet zgonów, związanych głównie z reakcjami anafilaktycznymi na enzym. Zabieg był poprzedzany testami w kierunku nadwrażliwości na chymopapainę [39].

### Przezskórna laserowa dekompresja krążka międzykręgowego

Przezskórna laserowa dekompresja krążka międzykręgowego (*Percutaneous Laser Disc Decompression*, PLDD), jest szeroko rozpowszechniona w Stanach Zjednoczonych [43]. Pierwsze eksperymentalne zabiegi przeprowadzano na krążkach międzykręgowych zwierzęcych, za pomocą lasera neodymowo-jagowego i takim modelem wykonano pierwszy w historii zabieg kliniczny. W miarę upływu czasu, do praktyki klinicznej wprowadzono laser diodowy. Skuteczność metody oceniana jest w zakresie 70–85% [43].

Zabieg wykonuje się w znieczuleniu miejscowym [43]. Pacjent leży na boku, a z dostępu tylnobocznego, przez mięśnie przykręgosłupowe, pod kontrolą fluoroskopii, wprowadzana jest igła do zdegenerowanego krążka międzykręgowego. Następnie wykonuje się dyskografię. Zabiegu nie można przeprowadzić w przypadku przenikania kontrastu z uszkodzonego dysku do światła kanału kręgowego. Do krążka międzykręgowego, poprzez

kaniule, wprowadzany jest światłowód, którym do wnętrza zdegenerowanego krążka przesyłana jest energia świetlna. W wyniku ablacji zmniejszona zostaje objętość dysku [43].

### **Annuloplastyka**

Annuloplastyka (*Intradiscal Electrothermal Therapy*), to przez skórna metoda oparta na termicznej elektrokoagulacji dysku [44]. Początkowo metoda była bardzo rozpowszechniona w Stanach Zjednoczonych, ale z czasem informacje o ograniczonej skuteczności, zmniejszyły zainteresowanie nią [45].

Elektrodę wprowadza się do krążka międzykręgowego, podnosi temperaturę i doprowadza się do zmniejszenia objętości i wzmocnienia struktury jego wnętrza [45]. Osiągany efekt przeciwbólowy jest także związany z termicznym uszkodzeniem, zlokalizowanych w dysku, receptorów bólowych [44].

### **Mikroendoskopowa dyscektomia**

Mikroendoskopowa dyscektomia (*Micro Endoscopic Discectomy*) jest techniką zbliżona do mikrodyscektomii, a jej zaletą jest ograniczenie urazu tkanek okołokręgosłupowych [45].

Do zabiegu nie są kwalifikowani chorzy z zaawansowanymi zmianami kostnymi oraz z przewlekłą dyskopatią, z wtórnymi zmianami struktury dysku [45].

Zabieg polega na wprowadzeniu neuroendoskopu, w okolicę otworu międzykręgowego, pod kontrolą fluoroskopową, poprzez niewielkie paramedialne nacięcie skóry (więzadła żółtego) [45].

Po zlokalizowaniu struktur nerwowych zsuwa się je z wypukliny dyskowej. Fragmenty dysku są usuwane poprzez endoskop, po nacięciu więzadła podłużnego tylnego. Czas trwania zabiegu nie odbiega zasadniczo od mikrodyscektomii [45].

Wadą metody jest ograniczony wgląd w operowaną okolicę oraz brak możliwości uzyskania obrazu przestrzennego [45].

### **Przezskórna mikrodyscektomia artroskopowa**

Przezskórna mikrodyscektomia artroskopowa polega na wprowadzeniu końcówki artroskopu, z dostępu tylnobocznego, pod kontrolą fluoroskopu, do wnętrza dysku i zmniejszeniu jego masy przy użyciu narzędzi chwytnej [46],

## Dyscektomia laparoskopowa

Dyscektomia laparoskopowa może być wykonywana technika przez otrzewnową lub i zewnątrzotrzewnową [47]. Eliminuje on możliwość powstania pooperacyjnej blizny w zakresie kanału kręgowego, ale nie pozwala na usunięcie fragmentów dysku migrujących ponad lub poniżej poziomu przestrzeni międzykręgowej [47].

## Podsumowanie

- Radiologia interwencyjna (zabiegowa) wykorzystuje metody obrazowania narządów oraz specjalistyczny sprzęt do przeprowadzania zabiegów diagnostycznych i leczniczych, zastępując, uzupełniając lub ułatwiając tradycyjne zabiegi chirurgiczne.
- Wertenoplastyka, jest metodą z wyboru przy złamaniach kompresyjnych kręgów w przebiegu osteoporozy, a sporadycznie ma zastosowanie do wzmacniania kości osłabionych nowotworem, czy w ostrych urazach u osób z prawidłową gęstością kości.
- Przeciwwskazaniem do wykonania wertenoplastyki są zaburzenia krzepnięcia oraz trzon jest zbyt mocno zapadnięty.
- Kyfoplastyka może być wykonana na podstawie tych samych wskazań co zabieg wertenoplastyki, a głównym jej zadaniem jest stabilizacja złamania i korekcja zniekształcenia trzonu kręgu.
- Nukleoplastykę zaleca się u pacjentów z uszkodzeniami dyskopatycznymi przy zintensyfikowanych symptomach neurologicznych, wrażeń mrowienia, odrętwienia, upośledzeniu czucia, paraliżu funkcjonalnie ważnych mięśni, zespole ogona końskiego oraz bólu dolnego odcinka pleców, utrzymującego się przez okres dłuższy niż 6. miesięcy, który nie wykazuje objawów korzeniowych.

## Piśmiennictwo

1. Dziennik Ustaw Rzeczypospolitej Polskiej Warszawa, dnia 13 marca 2012 r. Poz. 264 Obwieszczenie Marszałka Sejmu Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 24 stycznia 2012 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu ustawy – Prawo atomowe; załącznik do obwieszczenia marszałka ustawa z dnia 29 listopada 2000 r. Prawo atomowe rozdział 1 art.3 pkt40

2. Torrance A.R., Kooy T.L.: Bezpieczeństwo radiologiczne - Radiologia interwencyjna u kobiety 2 [w:] Radiologia Interwencyjna w leczeniu chorób u kobiet, Siskin G. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2011, 9-11.
3. ICRP, The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 103. Wyd. Elsevier 2007 Ann. ICRP 37 (2-4).
4. Saad N.E.A., Vedantham S., Gould J. Ł.: Radiologia naczyniowa i interwencyjna. Seria Diagnostyka Obrazowa Przypadki Kliniczne, Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2010.
5. Mól M.M., B. Ćwikła B.J., Nowicki L.M., Zawadzki M., Kordecki K., Walecki J.: Radiologia interwencyjna w onkologii: możliwości terapeutyczne leczenia nowotworów wątroby – pierwotnych oraz przerzutów do wątroby, Acta Bio-Optica et Informatica Medica, 2010, 2, 16, 153-156.
6. <https://www.amberusa.com/blog/father-angioplasty-charles-dotter>, data pobrania 30.03.2018
7. Urbanik M. Historia polskiej radiologii zabiegowej (interwencyjnej) History of the Polish interventional radiology Przegląd Lekarski, 2012,69,7,275 -284.
8. <http://70lat.sum.edu.pl/index.php/category/wspomnienia/>, data pobrania 30.03.2018
9. <https://www.umlub.pl/uczelnia/historia/>, data pobrania 30.03.2018
10. Zawadzki M., Walecki J., Kordecki K., Nasser I.: Radiologia interwencyjna: wertybroplastyka i kyfoplastyka, Acta Bio-Optica et Informatica Medica, 2009, 1, 15, 70-72.
11. Tkaczuk-Włach J., Sobstyl M., Jakiel G. Osteoporoza – obraz kliniczny, czynniki ryzyka i diagnostyka Przegląd Menopauzalny, 2010, 2, 113–117.
12. Holick F.M.: 19 Przegląd kliniczny: Osteoporoza - Interwencje w obrębie kręgosłupa [w:] Gary P. Siskin: Radiologia Interwencyjna w leczeniu chorób u kobiet, Siskin G. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2011, 189-200.
13. <https://pl.wikipedia.org/wiki/Osteoporoza>, data pobrania 30.03.2018.
14. <https://reumatologia.mp.pl/choroby/64948,osteoporoza>, data pobrania 30.03.2018.
15. Czerwiński E. Densytometria badanie gęstości kości, [http://www.kcm.pl/wp-content/uploads/2016/01/A.6.1\\_Densytometria-pacjent-29-PORADNIA-2015.11.07ec.pdf](http://www.kcm.pl/wp-content/uploads/2016/01/A.6.1_Densytometria-pacjent-29-PORADNIA-2015.11.07ec.pdf), data pobrania 30.03.2018.
16. <http://polki.pl/zdrowie/choroby,jak-uniknac-osteoporozy,10402497,artykul.html>, data pobrania 30.03.2018

17. Kraemer J.: Choroby krążka międzykręgowego przypadki kliniczne diagnostyka leczenie profilaktyka, Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2013.
18. Marciniak W., Szulc A.: Wiktoro Degi Ortopedia i Rehabilitacja. Wyd. PZWL, Warszawa, 2006.
19. <http://www.fizjoekspert.net.pl/terapia-kr-gos-upa.html>, data pobrania 30.03.2018
20. Gościński I., Ulatowski S., Urbanik A.: Comparison of the clinical usefulness of magnetic resonance (MR), computer tomography (CT) and radiculography (R) in diagnosing lumbar discopathy. *Przegląd Lekarski*, 2001, 58, 10, 885-888.
21. <https://pl.wikipedia.org/wiki/Dyskopatia>, data pobrania 30.03.2018
22. Yaszay B., Spivak J.M.: 22 Perspektywy kliniczne: operacje kręgosłupa (ortopedia) - Interwencje w obrębie kręgosłupa [w:] Gary P. Siskin: Radiologia Interwencyjna w leczeniu chorób u kobiet, Siskin G. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2011, 216-221.
23. Kallmes D.F.: 20 Złamanie kompresyjne: wertebroplastyka - Interwencje w obrębie kręgosłupa [w:] Gary P. Siskin: Radiologia Interwencyjna w leczeniu chorób u kobiet, Siskin G. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2011, 201-208.
24. <https://www.kregoslupcenter.pl/wertebroplastyka/>, data pobrania 30.03.2018.
25. Łukaszczyk J. Śmiga-Matuszowicz M.: Polimerowe i kompozytowe cementy kostne oraz materiały pokrewne Cz. II. Kompozycje resorbowalne wykazujące aktywność biologiczną. *Polimery*, 2010, 55, 2, 83-92.
26. <https://ccswebseo.com/?p=2136>, data pobrania 30.03.2018.
27. <https://pl.wikipedia.org/wiki/Wertebroplastyka>, data pobrania 30.03.2018
28. Olan W. J., Robinson J.M.: 21 Złamania kompresyjne kręgów: kifoplastyka - Interwencje w obrębie kręgosłupa [w:] Gary P. Siskin: Radiologia Interwencyjna w leczeniu chorób u kobiet, Siskin G. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2011, 209-215.
29. <http://www.thespinecenter.com/kyphoplasty>, data pobrania 30.03.2018
30. Ren DJ, Liu XM., Du SY., Sun TS., Zhang ZC., Li F. Percutaneous Nucleoplasty Using Coblation Technique for the Treatment of Chronic Nonspecific Low Back Pain: 5-year Follow-up, *Results Chinese Medical Journal*, 2015,128,1893-1897.
31. Barensse G.A.M., Berg S.G.M., Kessel A.H.F.: Randomized controlled trial of percutaneous intradiscal radiofrequency thermocoagulation for chronic discogenic back pain. *Spine*, 2001, 26, 287-292.

32. Wyse G., Murphy K.: 23 Perspektywy kliniczne: zabiegi w obrębie kręgosłupa (neuroradiologia interwencyjna) - Interwencje w obrębie kręgosłupa [w:] Gary P. Siskin: Radiologia Interwencyjna w leczeniu chorób u kobiet, Siskin G. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2011, 222-224.
33. Adakli B., K. Turhan S. C, Asik I. The comparison of the efficacy of radiofrequency nucleoplasty and targeted disc decompression in lumbar radiculopathy Bosnian, Journal of Basic Medial Sciences, 2015,15,2,57-61.
34. Radło P., Smętkowski A., Tęšiorowski M.: Polskie mianownictwo choroby dyskowej lędźwiowego odcinka kręgosłupa Przegląd Lekarski, 2014,71,7,394-399.
35. Eichen P.M., Achilles N., König V., Mösges R., Hellmich M., Himpe B., Kirchner R.: Nucleoplasty, a Minimally Invasive Procedure for Disc Decompression: A Systematic Review and Meta-analysis of Published Clinical Studies, Pain Physician, 2014, 17, 149-173.
36. Manchikanti L., Derby R., Benyamin R.M., Helm S., Hirsch J.A.: A Systematic Review of Mechanical Lumbar Disc Decompression with Nucleoplasty, Pain Physician, 2009, 12, 561-572.
37. <http://chorobykręgosłupa.blogspot.com/2016/08/nukleoplastyka-najmniej-inwazyjna.html>, data pobrania 30.03.2018
38. Jaikumar S., Kim D.H., Kam A.C.: History of Minimally Invasive Spine Surgery. Neurosurgery, 2002, 51, 1-14.
39. Wittenberg R.H., Opper S., Rubenthaler F.A., Steffen R.: Five-year results from chemonucleolysis with chymopapain or collagenase: a prospective randomized study. Spine, 2001, 26, 17, 1835-1841.
40. Dei-Anang K., Voth D.: Chemonucleolysis. Method, indications and results. Review. Zentralblatt für Neurochirurgie, 1987, 48, 3, 177-185.
41. Bolewski J., Rudnicki Sz.: Chemonucleolysis in the treatment of lumbar discopathy. Neurologia i Neurochirurgia Polska, 1994, 28,5, 681-691.
42. Lecuire F., Jaffar-Bandjee Z., Basso M., Sorba L., Honoré M., Rebouillat J.: Long-term result of lumbar disk chemonucleolysis (a 8-12 years follow-up). Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur, 1994, 80, 6, 468-475.
43. Sobieraj A., Barczewska M., Konopielko M., Maksymowicz W.: Przechodzące operacyjne metody leczenia dyskopatii lędźwiowej, Problemy Lekarskie, 2006, 45, 1,3-6



44. Webster B., Verma S., Pransky G.: Outcomes of workers compensations claimants with low back pain undergoing intradiscal electrothermal therapy. *Spine*, 2004, 29, 4, 435-441.
45. Latorraca A., Forni Niccolai Gamba C.: Analysis on 149 consecutive cases of intervertebral disc prolapse operated with microendoscopic (Metr'X) technique. *Reumatismo*, 2004, 56,1,31-35.
46. Kambin P.: Arthroscopic microdiscectomy. *Arthroscopy*, 1992, 8, 287-295.
47. Mayer H.M., Brock M.: Percutaneous endoscopic discectomy: surgical technique and preliminary results compared to microsurgical discectomy. *Journal of Neurosurgery*, 1993, 78, 216-225.

## Odmiany anatomiczne i wady wrodzone nerek z uwzględnieniem wodonercza wrodzonego u dzieci oraz metody obrazowania

Fiedoruk Paulina<sup>1</sup>, Gościak Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

### Wstęp

Wady układu moczowego są najczęściej występującymi wadami wrodzonymi [1]. Bardzo ważne jest ich wczesne wykrycie gdyż niezdiagnozowane mogą doprowadzić do przewlekłej niewydolności nerek, a niestety w większości przypadków do ich rozpoznania dochodzi przypadkowo [1].

Przeprowadzenie diagnostyki u dzieci może jednak okazać się szczególnie trudne. Związane jest to ze stresem jaki przeżywa mały pacjent po przyjsciu do gabinetu diagnostycznego. Dlatego szczególnie ważne w tym momencie jest nawiązanie odpowiedniej współpracy pomiędzy dzieckiem, rodzicem i personelem medycznym. Umożliwi to optymalne przeprowadzenie procedury diagnostycznej i ograniczy błędne rozpoznania. Nieprawidłowo postawiona diagnoza np. w przypadku odmiany anatomicznej błędnie ocenionej jako zmiana rozrostowa naraża pacjenta na kolejne badania i dodatkowy stres [1].

### Budowa anatomiczna nerek

Nerki stanowią najważniejszą część układu moczowego, który oprócz nich tworzą także moczowody, pęcherz moczowy i cewka moczowa [2].

Nerka jest narządem parzystym, kształtem przypominającym fasolę [2]. Położona jest zaotrzewnowo na tylnej ścianie jamy brzusznej w okolicy lędźwiowej. Lewa nerka leży na wysokości dwunastego kręgu piersiowego i trzeciego kręgu lędźwiowego. Prawa zaś znajduje się około 1-3 cm niżej i jest od niej mniejsza. Opisywany narząd pokryty jest cienką łącznotkankową torebką. Otoczony jest także przez tkankę tłuszczową co ma zapobiegać

nadmiernej ruchliwości tego narządu. W budowie nerki możemy wyróżnić biegun górny i dolny, brzegi przyśrodkowy i boczny oraz powierzchnię przednią i tylną. Brzeg boczny jest wypukły, a przyśrodkowy wklęsły. Ten drugi tworzy wnękę nerki do której wchodzi tętnica nerkowa, a wychodzą moczowód i żyła nerkowa. Nad górną powierzchnią nerek znajdują się nadnercza, które są gruczołami wydzielania wewnętrznego [2].

Wymiary nerek różnią się od siebie w zależności od wieku [3,4]. Jej przeciętna długość u osoby dorosłej to 12 cm, szerokość 6 cm, a grubość 3cm. Masa prawidłowego narządu waha się w granicach 120-200g. Jeżeli zaś chodzi o wymiary prawidłowego narządu u dzieci to dla każdej grupy wiekowej jest określony zakres, który jest uważany za normę. Stosunek długości nerek do długości ciała noworodka czy niemowlęcia jest około 5 razy większy niż ten sam stosunek u osoby dorosłej. Masa nerki noworodka to około 25g [3],[4].

Fizjologiczne wymiary nerek można obliczyć ze wzorów Hodsona: długość nerki (podana w centymetrach) =  $0,379 \times \text{wiek (podany w latach)} + 6,65$  (odchylenie standardowe 1,54) lub długość nerki ( podana w centymetrach) =  $0,057 \times \text{wzrost (podany w centymetrach)} + 2,646$  (odchylenie standardowe 1,528) [5].

Na przekroju nerki możemy wyróżnić dwie podstawowe warstwy. Są nimi kora i rdzeń. Kora jest warstwą zewnętrzną ciemnej barwy, a rdzeń warstwą wewnętrzną o barwie jaśniejszej. Rdzeń składa się z piramid. Jest ich zwykle od kilku do kilkunastu w jednej nerce. Piramidy kształtem przypominają stożek. W nerce są ułożone w ten sposób, że podstawą są zwrócone w kierunku warstwy zewnętrznej czyli kory, a ich wierzchołkiem w kierunku kielicha nerkowego. Kora pokrywa rdzeń i wnika między piramidy tworząc w ten sposób słupy nerkowe. Wierzchołki piramid są nieco zaokrąglone. Tworzą one w ten sposób brodawki nerkowe z których mocz spływa do kielichów mniejszych, które łącząc się ze sobą tworzą kielichy większe. Kielichy mniejsze i kielichy większe tworzą razem miedniczkę nerkową przechodzącą w moczowód. Piramidy nerkowe i przylegające do nich części kory nerki tworzą płaty, które zarysowują się na powierzchni omawianego narządu. Są one szczególnie widoczne w okresie niemowlęcym. U większości ludzi w trakcie rozwoju budowa płatowa nerek zanika [4].

Podstawową jednostką czynnościową nerek jest nefron. Składa się on z ciała nerkowego, kanalika krętego pierwszego rzędu, kanalika prostego, pętli nefronu (pętla Henlego) i kanalika krętego drugiego rzędu. Ciało nerkowe zbudowane jest z kłębuszka naczyniowego i torebki kłębuszka (torebka Bowmana). Kłębuszek naczyniowy powstał po podzieleniu się naczynia doprowadzającego do niego krew na sieć naczyń włosowatych. Sieć naczyń włosowatych kłębuszka jest nazywana siecią dziwną gdyż krew, która zostanie w nim

przefiltrowana trafia do krwioobiegu naczyniami tętniczymi, a nie żylnymi. Torebka kłębuszka składa się z dwóch blaszek: wewnętrznej i zewnętrznej. Miejsce z którego wychodzą i do którego wchodzi naczynia nazywa się biegunem naczyniowym. Po przeciwnej stronie znajduje się biegun kanalikowy z którego wychodzi kanalik nerkowy. W kłębuszkach nerkowych po przefiltrowaniu krwi powstaje mocz pierwotny w ilości około 125 litrów na dobę. Po ponownym przesączeniu (resorpcja) i zagęszczeniu powstaje mocz ostateczny w ilości 5 litrów na dobę. Trafia on kolejno do kielichów nerkowych mniejszych, kielichów nerkowych większych, miedniczki nerkowej i moczowodu [2].

Można wyróżnić dwa rodzaje nefronów [3]:

- korowe, które mają krótką pętlę Henlego i których kłębuszki znajdują się w korze nerki
- przyrdzeniwe, o długiej pętli Henlego, które są umiejscowione głęboko w rdzeniu.

## Główne funkcje nerek w organizmie

Nerki są organami, które pozwalają na zachowanie równowagi środowiska wewnętrznego organizmu [3]. To one odpowiadają za przyswajanie sodu, potasu i wody. Biorą udział w wydalaniu zbędnych produktów przemiany materii i zatrzymywaniu potrzebnych substancji. Omawiane narządy regulują objętość płynu pozakomórkowego, którego sód jest głównym elektrolitem. Ponadto regulują ciśnienie krwi, a także pełnią funkcje wewnątrzwydzielniczą. Wydzielają erytropoetynę i reninę. Uczestniczą w produkcji i zużyciu glukozy [3].

## Odmiany anatomiczne nerek

Kształt, budowa czy wielkość nerek mogą różnić się od norm zawartych w atlasach anatomicznych. Nie oznacza to jednak, że w każdym przypadku można mówić o anomalii. Istnieją pewne warianty anatomiczne omawianego narządu, które nie przeszkadzają nerkom w ich prawidłowym funkcjonowaniu.

Bardzo ważne jest odpowiednie ich zdiagnozowanie i różnicowanie z schorzeniami, które wymagają pogłębionej diagnostyki i leczenia.

Błędne rozpoznanie naraża na niepotrzebny stres rodziców i dzieci.

### **Przetrwała płatowość płodowa nerki**

Przetrwała płatowość płodowa nerki jest rzadką odmianą anatomiczną omawianego narządu [6,7]. Stwierdza się ją u około 3% populacji dorosłych. Powstaje ona w wyniku nietypowego rozmieszczenia jednego z płatów nerki podczas rozwoju embrionalnego. W badaniach obrazowych może być ona błędnie rozpoznawana jako guz nerki. Prowadzi to do niepotrzebnego wykonywania dodatkowych badań diagnostycznych takich jak Tomografia Komputerowa czy Rezonans Magnetyczny [6,7].

### **Garb nerki**

Garbem nerki nazywamy fizjologiczną wypukłość w części środkowo-bocznej nerki lewej [7]. Omawiany wariant anatomiczny dotyczy około 10% osób badanych ultrasonograficznie. Prawdopodobną przyczyną powstawania tej odmiany może być ucisk śledziony na środkową i boczną powierzchnie nerki. Inną przyczyną może być nieprawidłowe zróżnicowanie się zawiązków nerki w życiu płodowym. Miąższ nerki w miejscu powstania garbu może być nawet dwukrotnie grubszy niż w innych miejscach tego narządu [7].

### **Przerost kolumny nerkowej**

O przeroście kolumny nerkowej mówimy wtedy gdy fragment kory nerkowej znajduje się pomiędzy piramidami i uwypukla się do zatoki [7]. Omawiana odmiana anatomiczna stwierdzana jest w około 15% badań ultrasonograficznych. Najczęściej dotyczy środkowej części nerki lewej [7].

## **Wady wrodzone nerek**

Rozwój układu moczowego, którego nerki są istotnym elementem jest procesem bardzo skomplikowanym [8,9]. Podlega on regulacji wielu genów. Dlatego też wady nerek są najczęściej występującymi wadami wrodzonymi i stanowią poważny problem kliniczny. Występują one z częstością 1 na 500 żywych urodzeń. Powstają w trakcie organogenezy między 4 a 12 tygodniem życia płodowego. Prowadzą często do schyłkowej niewydolności nerek. Większość z tych wad powstaje w sposób sporadyczny, ale zdarza się też tak, że występują rodzinie. Mogą być skojarzone z innymi wadami wrodzonymi lub być izolowane. Nie ma ściśle określonych przyczyn, które prowadzą do powstawania wad omawianych narządów. Należy jednak brać pod uwagę wiek matek (im starsza kobieta tym większe

prawdopodobieństwo wystąpienia wad u potomstwa) oraz wpływ substancji szkodliwych takich jak tytoń czy alkohol [8,9].

Wady układu moczowego mogą dotyczyć liczby nerek, ich wielkości, położenia, kształtu oraz samego mięszu nerek [8,9].

### **Agenezja nerki**

Agenezja nerki oznacza wrodzony brak tego narządu. Jest skutkiem braku zawiązku nerki w okresie embriogenezy [10,11]. Agenezja może dotyczyć jednej nerki (agenezja jednostronna) lub obu nerek (agenezja obustronna). Opisywanej anomalii towarzyszy brak moczowodu oraz części trójkąta pęcherza moczowego [10,11].

Jednostronna agenezja nerki rozpoznawana jest z częstością 1:500 – 1:2000 urodzeń. Nie daje ona żadnych objawów klinicznych. Zazwyczaj do rozpoznania dochodzi przypadkowo podczas wykonywania badania ultrasonograficznego jamy brzusznej. Omawiana wada występuje częściej u płci męskiej i przeważnie dotyczy nerki lewej. Anomalia ta może występować sporadycznie lub rodzinnie. Wrodzony brak nerki może występować z inną wadą układu moczowego. Może to prowadzić do częstych zakażeń tego układu. Około 31% dzieci z agenezją jednej nerki ma wady wrodzone serca i naczyń, a także wady wrodzone układu kostnego, pokarmowego i rozrodczego [12,13]. Agenezja obu nerek występuje rzadko i zawsze prowadzi do śmierci noworodka. Częstość jej występowania szacuje się na 1:1500- 1:3000 urodzeń. Również w tym przypadku ta nieprawidłowość częściej dotyka chłopców [14].

Wrodzony brak nerki należy zawsze różnicować z innymi anomaliami. Przykładem jest aplazja jednej nerki (nerka szczątkowa niespełniająca swoich funkcji), hipoplazja jednej nerki (nerka mała o prawidłowej budowie, spełniająca swoje funkcje) i ektopia jednej nerki (nerka o lokalizacji innej niż typowa) [11].

### **Ektopia nerki**

Ektopią nerki nazywa się położenie tego narządu w miejscu innym niż typowe [15]. Do ektopii prowadzi zatrzymany proces wstępowania tego narządu do jamy brzusznej w trakcie trwania życia płodowego. Wrodzone przemieszczenie nerki należy różnicować z jej nabytym obniżeniem. W przypadku przemieszczenia, nerce bardzo często towarzyszy niedokonany jej zwrot. Miedniczka znajduje się na powierzchni przedniej nerki, a kielichy nerkowe zwrócone są ku kręgosłupowi. Można wyróżnić przemieszczenie homolateralne, w którym nerka znajduje się po tej samej stronie lub przemieszczenie skrzyżowane, w którym

nerka ektopowa znajduje się po stronie przeciwnej i zrasta z nerką leżącą obok [15].

Omawiana wada przeważnie nie daje żadnych objawów klinicznych i jest wykrywana przypadkowo. Zdiagnozowanie ektopii jest jednak bardzo ważne gdyż nerka położona w miejscu innym niż typowe może zostać przypadkowo uszkodzona podczas zabiegu operacyjnego [16].

Wyróżnia się ektopię miedniczą i biodrową nerki [17].

W przypadku nerki miednicznej narząd leży na wysokości wzgórka lub na kości krzyżowej, a jeżeli zaś chodzi o ektopię biodrową nerka znajduje się w dole biodrowym [17].

Innym wrodzonym przemieszczeniem nerki jest ektopia piersiowa [17]. Jest to bardzo rzadka wada wrodzona układu moczowego. Przemieszczenie tego narządu do klatki piersiowej jest związane z przepukliną przeponową. Znacznie częściej dotyczy nerki lewej, a moczowód narządu przemieszczonego jest długi i poskręcany [17].

### **Skrzyżowana ektopia nerki**

Szczególną odmianą ektopii nerki jest jej skrzyżowane przemieszczenie, które polega na przemieszczeniu nerki na stronę przeciwną i skrzyżowaniu moczowodu z linią pośrodkową ciała [18].

W roku 1957 roku zostały przedstawione cztery typy skrzyżowanej ektopii nerek [18]:

- ektopia z połączeniem nerek
- ektopia bez połączenia nerek
- ektopia pojedynczej nerki
- obustronna ektopia.

Częstość występowania tej wady w populacji to około 0,05- 0,1% [18]. W 90% przypadków ektopia nerek przebiega ze zrośnięciem z nerką przeciwną. Przemieszczenie częściej występuje u płci męskiej i zwykle dotyczy nerki lewej. Omawiana wada wrodzona zwykle nie daje żadnych symptomów i zostaje wykryta przypadkowo [18].

### **Hipoplazja nerek**

Hipoplazja nerek jest dosyć często występującą wadą układu moczowego [15]. Częściej występuje u dziewczynek i przeważnie dotyczy nerki prawej. Nerka hipoplastyczna wygląda jak nerka dojrzała, lecz jej rozmiar jest znacznie mniejszy, niż rozmiar nerki fizjologicznej. Druga nerka zwykle ulega przerostowi. Poza tym nerka hipoplastyczna ma

nierówne obrysy i zaburzone zróżnicowanie korowo-rdzeniowe. W przypadku niedorozwoju nerki jej naczynia krwionośne są zwężone co może prowadzić do nadciśnienia tętniczego [15].

### **Zrośnięcie nerek**

Można wyróżnić kilka typów zrośnięcia nerek w zależności od kształtu jaki przyjmują narządy po zrośnięciu [19]:

- nerka podkowiasta
- nerka plackowata
- nerka esowata.

Nerka podkowiasta jest wadą, która powstaje w trakcie 4-6 tygodnia życia płodowego. W omawianej anomalii bieguny dwóch nerek zrastają się ze sobą przed kręgosłupem [19]. W 95% przypadków nerki zrośnięte są ze sobą dolnymi biegunami. Nerki są położone niżej niż nerki fizjologiczne, a ich zwrot jest niedokonany. Jest to najczęściej spotykana wada zrośnięcia nerek [19]

Występuje z częstotliwością 1:400-700 żywych urodzeń i częściej dotyczy chłopców [19]. O nerce plackowatej mówi się kiedy biegun górny i dolny jednej nerki połączył się z biegunami nerki drugiej, tworząc w ten sposób okrąg. W przypadku nerki esowatej biegun górny jednej nerki zrasta się z biegunem dolnym nerki drugiej [19].

### **Wodonercze wrodzone**

Wodonercze wrodzone jest poszerzeniem układu kielichowo-miedniczkowego nerki [20,21]. Może ono przebiegać z lub bez poszerzenia moczowodu. Nie jest jednoznacznie określone czy wodonercze jest związane z obecnością przeszkody w odpływie moczu czy też nie. Zakłada się jednak, że głównym czynnikiem niszczenia nerek jest zastój w odpływie moczu dlatego też bardzo ważne jest wczesne wykrycie wodonercza powodowanego blokiem odpływu moczu [20,21].

Wodonercze wrodzone jest najczęstszą wadą wrodzoną wykrywaną u dzieci już w pierwszym roku życia [20,21]. Prawie dwukrotnie częściej wada ta występuje u chłopców. W 10 do 40% przypadków wodonercze dotyczy obu nerek. Obrazowa diagnostyka prenatalna pozwala na zdiagnozowanie tej wady u płodu. Często anomalia ta przebiega bezobjawowo. Pierwsze dolegliwości mogą pojawić się dopiero w wieku dorosłym. Wodonercze może przebiegać z innymi wadami układu moczowego [20,21].



## Metody obrazowania

W diagnostyce schorzeń nerek wykorzystuje się wiele badań. W rozpoznawaniu odmian anatomicznych i wad wrodzonych główną rolę odgrywa diagnostyka obrazowa. Stosowane są badania z użyciem promieniowania jonizującego, ultradźwięków, pola magnetycznego czy badania izotopowe.

### Ultrasonografia

Ultrasonografia jest podstawową i najczęściej używaną metodą do diagnostyki schorzeń nerek [22,23]. Badanie jest bezbolesne i nieinwazyjne. Nie wymaga wcześniejszego podania farmaceutyków oraz nie naraża pacjenta na działanie promieniowania jonizującego. Ze względu na nieszkodliwość ultradźwięków może być powtarzane. Ultrasonografia pozwala na wykonanie badania zarówno po urodzeniu dziecka (postnatalnie) jak i przed porodem (prenatalnie) [22,23].

Badanie noworodków i niemowląt nie wymaga specjalnego przygotowania [24,25]. Przed przystąpieniem do badania USG (*Ultrasonography*, ultrasonografia) u dzieci starszych należy zadbać o odpowiednie nawodnienie w celu wypełnienia pęcherza moczowego. Ponadto dziecko powinno być na czczo, aby pozbyć się gazów z pętli jelitowych, które przysłaniałyby narządy wewnętrzne [24,25].

Pomieszczenie, w którym znajduje się aparat ultrasonograficzny powinno być odpowiednio oświetlone [24]. Nie może być w nim zbyt jasno, a monitora aparatu nie należy ustawiać naprzeciwko okna. Temperatura w gabinecie USG powinna być optymalna tak aby rozebranemu dziecku nie było zimno [24].

Do przeprowadzenia omawianego badania niezbędna jest aparatura wysokiej klasy. Sprzęt powinien być wyposażony w głowice sektorowe, liniowe lub convex o częstotliwości od 5,0 do 9,0 MHz i z minimum 64 kanałami nadawczo-odbiorczymi. Należy zadbać o dobór odpowiedniego oprogramowania (set up). W przypadku badania nerek jest nim oprogramowanie „nerka” (kidney). Monitor powinien posiadać minimum 128-stopniową skalę szarości [24,25].

Badanie nerek wykonuje się w pozycji leżącej na plecach z dostępu przezbrzusznego lub w pozycji na brzuchu z dostępu lędźwiowego [25-28]. Aby zobrazować nerkę lewą należy przyłożyć głowice w okolicę lewego podżebrza w linii pachowej tylnej. W przypadku nerki

prawej głowicę przykładamy pod prawe podżebro. Obraz ultrasonograficzny otrzymamy po ustawieniu głowicy na bocznej lub przedniej ścianie jamy brzusznej. W celu uwidocznienia nerki prawej możemy posłużyć się naturalnym „oknem akustycznym” jakim jest wątroba. Jeżeli są trudności w odnalezieniu nerek w podanych ułożeniach pacjent powinien położyć się na lewym lub prawym boku. Gdy na ultrasonogramie wciąż nie można uwidocznić nerek, głowicę należy wprowadzić głębiej pod łuk żebrowy lub w przestrzenie międzyżebrowe. Gdy nie można odnaleźć nerki w miejscu typowym powinno się przeszukać obszar miednicy mniejszej i jamy brzusznej. W trakcie przeprowadzania badania USG należy uwidocznić nerkę w przekroju podłużnym, poprzecznym i skośnym oraz obowiązkowo ocenić: wielkość, echostrukturę, echogeniczność i układ kielichowo- miedniczkowy tych narządów [25-28].

### **Renoscyntygrafia**

Renoscyntygrafia izotopowa jest badaniem z zakresu medycyny nuklearnej. Istnieją dwa rodzaje badań scyntygraficznych nerek [29,30]. Są nimi badanie statyczne i badanie dynamiczne. Pierwsze z nich polega na dożylnym podaniu pacjentowi radiofarmaceutyku  $^{99m}\text{Tc}$ -DMSA (kwas dimerkaptobursztynowy). Gromadzi się on w obrębie kory nerki. Brak gromadzenia tego znacznika w danym obszarze nerki świadczy o uszkodzeniu komórek kanalikowych. Statyczna scyntygrafia omawianych narządów pozwala określić ich wielkość, kształt, położenie i ruchomość. Jest przydatna w diagnozowaniu m.in. wad zrośnięcia i ektopii nerek. Renoscyntyografię wykonuje się od 2 do 4 godzin od podania radioznacznika [29,30].

W przypadku scyntygrafii dynamicznej pacjentowi podaje się  $^{99m}\text{Tc}$ -MAG3 (merkptoacetylotrójgliceryna) który jest wydalany z nerek przez kanaliki nerkowe do moczu. Maksymalna aktywność tego radioizotopu, którą można podać dziecku to 100MBq [30]. Z powodu dynamicznego przebiegu procesu wydalania radioznacznika do kielichów nerkowych, miedniczki i pęcherza moczowego, badanie przeprowadzane jest w tzw. „sposób sekwencyjny”. Przez 20-30 min wykonuje się serie scyntygramów co 20-30 sekund w projekcji PA [30].

Zmiany radioaktywności w trakcie przebiegu badania nazywane są krzywą reograficzną, na którą składają się trzy fazy:

- faza naczyniowa - w czasie jej trwania znacznik poprzez drogę krwionośną dostaje się do obu nerek. Czas trwania omawianej fazy to około 40 sekund od podania radioznacznika.
- faza wydzielnicza - znacznik jest wtedy wychwytywany przez komórki kanalikowe i wydalany do kanalików nerkowych. Trwa do 5 minuty badania.

- faza wydalnicza - w jej trakcie następuje odpłynięcie znacznika z moczem do pęcherza moczowego.

W czasie trwania omawianych faz zmienia się radioaktywność w rzucie obu nerek. W pierwszej fazie radioaktywność gwałtownie wzrasta, w kolejnej wzrasta, ale wolniej, a w ostatniej krzywa renograficzna zanika. Scyntyografię dynamiczną stosuje się przede wszystkim do oceny funkcji nerek, diagnostyki wodonercza i zaburzeń w odpływie moczu [30].

Niektóre anomalie wymagają poszerzenia diagnostyki scyntygraficznej o testy farmakologiczne. Może tak być w przypadku zaburzenia w odpływie radioaktywnego moczu z poszerzonego układu kielichowo- miedniczkowego. W takim wypadku należy wykonać test z użyciem furosemidu. Farmaceutyk ten powoduje zwiększenie diurezy co przyczynia się do opróżnienia UKM-u (UKM, układ kielichowo-miedniczkowy) i normalizacji krzywej renograficznej. Podawany jest on w dawce 1mg/kg masy ciała [31,32].

Do badania izotopowego nerek nie trzeba być na czczo. Na pół godziny do badania dziecko powinno być odpowiednio nawodnione [30]. Większość badań scyntygraficznych nerek zajmuje około 30 minut dlatego ważne jest zadbanie o komfortowe ułożenie pacjenta. Zmiana pozycji w trakcie wykonywania scyntygramu spowoduje konieczność powtórzenia badania. Dziecko unieruchamia się za pomocą woreczków z piaskiem i odwraca jego uwagę filmami czy telewizją. Przed przystąpieniem do badania należy opróżnić pęcherz i zdjąć wszystkie metalowe przedmioty, które mogłyby się znajdować w obrębie miejsca badanego i przyczynić do powstania artefaktów. Pacjenci powinni leżeć na plecach, a w przypadku małych dzieci na brzuchu. Gamma kamera u pacjenta leżącego na plecach jest ustawiana pod stołem diagnostycznym tak aby nerki znajdowały się w jej polu widzenia. Znacznik jest podawany dożylnie przez venflon. Pomieszczenie w którym znajduje aparat jest zazwyczaj klimatyzowane. Należy w takim wypadku zadbać o komfort dziecka i mieć przygotowany koc aby móc nim okryć pacjenta. Po badaniu należy wypić od 0,5 do 1 litra płynów aby wypłukać z organizmu radioaktywny znacznik. W teście z furosemidem w 15 minucie badania podaje się ten farmaceutyk i przez kolejne 15 minut badania rejestruje się wydalanie moczu przez nerki [30].

### **Tomografia komputerowa**

Tomografia komputerowa (*Computed Tomography*, tomografia komputerowa) jest metodą rzadziej stosowaną do diagnostyki wad wrodzonych u dzieci [33]. Wiąże się to z promieniowaniem jonizującym, na które podczas wykonywania tomografii narażeni są pacjenci oraz ze skutecznością innych metod diagnostycznych w wykrywaniu schorzeń

wrodzonych. Przed wykonaniem badania TK należy rozważyć inne metody diagnostyczne, które będą mniej inwazyjne i bardziej dostępne. Przed skierowaniem pacjenta pediatrycznego na badanie tomografem komputerowym należy rozpatrzyć działania niepożądane jakie promieniowanie jonizujące może wywrzeć na dziecko. Jest to szczególnie ważne gdyż dzieci są znacznie bardziej narażone na działanie promieniowania niż dorośli. Średnia dawka jaką otrzymują pacjent podczas tomografii komputerowej to od 3,0 do 10,0 mSv. Odpowiada to dawce otrzymanej podczas 150- 500 zdjęć klatki piersiowej. Należy brać pod uwagę fakt iż największą dawkę otrzymuje się podczas skanowania klatki piersiowej lub jamy brzusznej [33].

Główne wskazania do badania TK u dzieci to: urazy, nowotwory i kamica moczowa. Obrazy diagnostyczne w TK otrzymywane są ze skanów poprzecznych, których grubość wynosi od 0.6 mm do kilku milimetrów. Taka grubość warstw skanów umożliwia dokładne przedstawienie anatomii narządów z uwzględnieniem wielu szczegółów. Aby lepiej przedstawić nieprawidłowości w obrazie TK wykonuje się rekonstrukcje trójwymiarowe (3D) lub wielopłaszczyznowe, które umożliwiają oglądanie okolicy badanej w przekroju strzałkowym i czołowym. Badanie tomografii komputerowej może dać ostateczne rozpoznanie wady wrodzonej i ograniczyć ilość przeprowadzanych dodatkowych badań obrazowych [33].

TK można wykonać bez lub z użyciem środka kontrastującego. Zaleca się jednak wykonywać TK-urogramy (uro-TK, urografia tomografii komputerowej), czyli tomografie z użyciem dożylnego środka kontrastowego gdyż pomagają one w lepszej i bardziej precyzyjnej ocenie wielkości narządu, jego struktury, granic, a także ułatwiają wykrywanie wewnętrznych procesów patologicznych [29]. Otrzymywane skany zależą przede wszystkim od prędkości z jaką zostanie wstrzyknięty środek kontrastowy oraz czasu jaki minie od podania preparatu do rozpoczęcia akwizycji. Badanie uro-TK możemy podzielić na cztery fazy: 1. bez kontrastu, 2. korowo-rdzeniową po około 30 sekundach od podania kontrastu, 3. nefrograficzną po około 100 sekundach, 4. pielograficzną (od kilku do kilkunastu minut po podaniu kontrastu, w której kontrast wydziela się do dróg moczowych [29]).

Podobnie jak w przypadku USG od specjalnego przygotowania do badania TK można odstąpić w przypadku noworodków i niemowląt. Dzieci w wieku szkolnym i nastolatki do badania powinny przystąpić po 6-8 godzinach od ostatniego posiłku. Powinno się też zadbać o odpowiednie nawodnienie. Pacjent powinien wypić około 2 litrów płynów, najlepiej wody niegazowanej. Przed badaniem powinno być oznaczone stężenie kreatyniny we krwi, a na skierowaniu odnotowane przebyte choroby takie jak niewydolność nerek czy szpiczak, które

stanowią względne przeciwwskazanie do wykonania badania TK z podaniem środka kontrastującego. Bezwzględny przeciwwskazaniem do wykonania badania z użyciem środka kontrastowego jest uczulenie na ten preparat.

Po zgłoszeniu się pacjenta do pracowni tomografii komputerowej i po sprawdzeniu jego przygotowania do badania oraz przygotowania miejsca do podania kontrastu układa się go na stole diagnostycznym. Należy pamiętać aby uprzedzić pacjenta o nieprzyjemnym działaniu środka kontrastowego czyli metalicznym posmaku w ustach, uczuciu gorąca czy parciu na pęcherz. Skanowanie rozpoczyna się od przepony do spojenia łonowego.

### **Rezonans magnetyczny**

Tomografia rezonansu magnetycznego jest w obecnych czasach bardzo nowoczesną i nieinwazyjną metodą diagnostyki wad układu moczowego [34,35,36]. Nie naraża na szkodliwe działanie promieniowania jonizującego i daje możliwość przeprowadzenia badania bez wykorzystania jodowego środka kontrastującego, na który pacjent może być uczulony. Oprócz tego opisywana metoda daje wiele korzyści diagnostycznych wynikających z wysokiej rozdzielczości czasowej i przestrzennej obrazów MRI (*Magnetic Resonance Imaging* – obrazowanie rezonansu magnetycznego), możliwości wykonywania rekonstrukcji wielopłaszczyznowych oraz oceny metabolizmu i funkcjonalności struktur badanych. Dzięki nowym technikom obrazowania skrócił się czas akwizycji co przyczyniło się do zmniejszenia artefaktów ruchowych (bicie serca, ruchy oddechowe, przepływ krwi w naczyniach). Wadą omawianej metody diagnostycznej jest jej mała dostępność i duży koszt. Do diagnostyki wad układu moczowego jest stosowana technika urografii rezonansu magnetycznego (uro-MR). Możemy ją podzielić na dwie metody obrazowania: hydrografię MR, która wykorzystuje obrazy T2- zależne i nie wymaga podania środka kontrastowego oraz urografię rezonansu magnetycznego z podaniem środka kontrastującego, wykorzystująca obrazy w czasie T1- zależnym [34,35,36].

Przeprowadzenie badania MRU (*Magnetic Resonance Urography*, Urografia rezonansu magnetycznego) u dzieci wymaga szczególnego przygotowania. Związane jest to z czasem jego trwania [37]. Niektóre wymagają około 30 minut pozostania w bezruchu. Tylko starsze dzieci są w stanie spełnić taki warunek. Dlatego też większość badań rezonansem magnetycznym pacjentów pediatrycznych odbywa się po wcześniejszym wprowadzeniu dziecka w sen. Niezbędna jest w tym przypadku pomoc anestezjologa. Ważne jest w takiej sytuacji zajęcie się dzieckiem w specjalnej sali obserwacyjnej aż do momentu jego wybudzenia [37].

Dzieci w wieku szkolnym i starsze na 4 godziny przed badaniem powinny pozostać na czczo. W przypadku wykonywania badania z użyciem kontrastu należy w dniu badania i dniu poprzedzającym badanie wypić co najmniej 2 litry płynów oraz dostarczyć do pracowni aktualny wynik badania na poziom kreatyniny we krwi [37].

W pomieszczeniu, w którym znajduje się aparat działa silne pole magnetyczne. Z tego powodu nie wolno do niego zabierać ze sobą przedmiotów metalowych i elektronicznych gdyż mogą one ulec uszkodzeniu, spowodować uszkodzenie sprzętu lub też doprowadzić do urazu pacjenta [37].

Bardzo ważną kwestią są metaliczne ciała obce, które mogą znajdować się w ciele pacjenta. W tym wypadku należy poinformować osobę wykonującą lub rejestrującą na badanie o tym, że dziecko ma wszczepione elektroniczne lub metaliczne ciało obce takie jak endoprotezy, implanty, neurostymulatory itp. Wymienione przedmioty ulegają rozgrzaniu w polu magnetycznym i mogą doprowadzić do poparzenia chorego lub ulec uszkodzeniu [37].

Jeżeli badanie jest wykonywane z użyciem środka kontrastującego to przed ułożeniem pacjenta pielęgniarka zakłada venflon [37].

Z dzieckiem, które będzie przytomne podczas badania należy przeciwiczyć nabieranie i wypuszczanie powietrza [37]. Przed umieszczeniem osoby badanej na stole diagnostycznym należy umieścić cewkę na środku stołu aparatu. Kolejno pacjent jest układany w cewce na wznak. Ręce powinny być umieszczone za głową. Środek cewki należy dopasować do pępka. Dziecku umieszcza się w dłoni specjalny przycisk tzw. „gruszkę alarmową”. Pacjent naciska ją wtedy gdy dzieje się z nim coś niedobrego np. gdy nagle źle się poczuł. Światło lasera ustawia się na środku cewki diagnostycznej i po upewnieniu się, że pacjent jest bezpieczny i gotowy na badanie rozpoczyna się skanowanie [37].

## **Urografia**

Urografia jest badaniem czynnościowym polegającym na wykonaniu zdjęcia rentgenowskiego po dożylnym podaniu rozpuszczalnego w wodzie niejonowego, jodowego środka kontrastującego [38]. Badanie to umożliwia ocenę całego układu moczowego. Środki cieniujące jakie są stosowane podczas takiego badania to: Omnipaque 300 lub 350, Isovue 300 lub Visipaque 320. Środek kontrastowy po dostaniu się do układu krwionośnego miesza się z krwią i dociera do nerek. Następnie nerki wydzielają kontrast z organizmu wraz z moczem. W pierwszej kolejności środek kontrastowy dociera do zewnętrznej części nerki czyli kory. Tam wypełnia kłębuszki nerkowe oraz małe naczynia. Później środek cieniujący dociera do rdzenia nerki. Po wypełnieniu miedniczki nerkowej kontrast poprzez moczowód

dociera do pęcherza moczowego [38].

Dożylna urografia jest w obecnych czasach badaniem rzadko wykonywanym ze względu na dostępność innych metod diagnostycznych. Nie mniej jednak jest ona ważna w ocenie anatomii i czynności badanego układu. Niesie za sobą informacje m.in. o odmianach anatomicznych dróg moczowych, poszerzeniu UKM-u, braku wydzielaniu moczu czy jego zaleganiu. Średnia dawka promieniowania jonizującego jaką otrzymuje pacjent podczas badania to 1,3-3.5 mSv [38].

Podobnie jak we wcześniej omawianych badaniach diagnostycznych od specjalnego przygotowania można odstąpić u niemowląt i noworodków [38]. Gazy, które są zgromadzone w jelitach mogą przysłaniać struktury, które chcemy ocenić dlatego też dzieci starsze powinny pozostać na czczo na 6 godzin do badania. W dniu poprzedzającym badanie należy zadbać o dietę lekkostrawną i unikać produktów wzdymających. W niektórych sytuacjach należy użyć środek przeczyszczający. Po badaniu należy wypić minimum 2 litry wody aby przyspieszyć usuwanie kontrastu wraz z moczem [38].

Po trafieniu do pracowni diagnostycznej pacjentowi jest zakładane wkłucie do żyły przez, które będzie podawany środek cieniujący [38].

Osobę badaną umieszcza się na stole diagnostycznym [38]. Pacjent do omawianego badania jest pozycjonowany tak jak do zdjęcia jamy brzusznej do celów urologicznych. Kolimację ustawiamy z uwzględnieniem spojenia łonowego [38].

W przypadku dzieci w wieku przedszkolnym należy zadbać o odpowiednie ich unieruchomienie i w tym celu można użyć specjalnych woreczków z piaskiem lub taśm [38].

W wyjątkowych sytuacjach kiedy dziecko jest niespokojne w badaniu mogą asystować rodzice. Rodzica należy ubrać w ochronne fartuch i rękawice i pokazać jak ma przytrzymywać dziecko [38].

Kończyny górne muszą być przytrzymywane nad głową dziecka, a kończyny dolne w taki sposób aby się nie rotowały [38]. Następnie pacjentowi wykonuje się przeglądowe zdjęcie jamy brzusznej przed podaniem kontrastu. Ma to na celu sprawdzenie czy osoba badania jest właściwie przygotowana do wykonania urografii. Kolejne ekspozycje są wykonywane po podaniu środka kontrastowego w odstępie czasowym 7,10, 20 i 25 minut. Przebieg badania jest nadzorowany przez lekarza radiologia, który w razie potrzeby może zdecydować o wykonaniu dodatkowych projekcji czy zdjęć w fazie późnej po kilku godzinach. Przy prawidłowo wykonanym urogramie nerki nie rzutują się na cień kręgosłupa [38].

## Podsumowanie

- Odmiany anatomiczne nerek mogą być mylone z groźnymi schorzeniami nerek, stąd szczególnie ważne jest dokładnie przeprowadzanie badania w celu postawienia trafnej diagnozy.
- Wady wrodzone nerek są najczęściej występującymi wadami wrodzonymi.
- Ultrasonografia jest najczęściej wykorzystywaną metodą do diagnostyki odmian i wad wrodzonych nerek. Może być wykonywana u dzieci w każdym wieku. Ze względu na nieszkodliwość ultradźwięków badanie można powtarzać nawet w niewielkim odstępie czasowym.
- Renoscyntygrafia jest bezpieczną metodą diagnozowania ektopii, agenezji, zrośnięcia nerek i wodonercza. Niesie za sobą informacje o funkcjonowaniu narządu oraz jego kształcie, zarysach i położeniu.
- Tomografia komputerowa ze względu na narażenie pacjenta pediatrycznego na szkodliwe działanie promieniowania jonizującego jest metodą rzadziej stosowaną do diagnostyki wad wrodzonych. Nie mniej jednak daje ona istotne klinicznie informacje o anatomii badanego narządu i może przyczynić się do ostatecznej diagnozy.
- Rezonans Magnetyczny jest znacznie bezpieczniejszą metodą diagnozowania od tomografii komputerowej ze względu na brak działania szkodliwego promieniowania jonizującego. Wymaga on jednak od pacjenta pozostania w bezruchu przez długi czas co w przypadku pacjentów pediatrycznych jest często niemożliwe. W takich wypadkach należy zastosować sedację.
- Urografia ze względu na rozwój nowych technik obrazowania jest coraz rzadziej wykonywanym badaniem układu moczowego.

## Piśmiennictwo

1. Brzewski M., Gadomski A. Dziecko w zakładzie diagnostyki obrazowej. Nowa Pediatria, 2008, 4, 71-72
2. Aleksandrowicz R., Ciszek B. Mały atlas anatomiczny. Wyd. Lekarskie PZWL Warszawa, 2015.
3. Rydzewski A. Budowa i czynność nerek. [w:] Nefrologia. Wielka Interna Wydanie II. Myśliwiec M. (red.) Wyd. Medical Tribune Polska, Warszawa, 2017, 2-3



4. Morciński A., Brzewski M., Biejat A.: Badania obrazowe układu moczowego [w:] Nefrologia dziecięca. Biblioteka lekarza specjalisty. Sieniawska M., Wyszyńska T. (red.) Warszawa, 2003, 71.
5. Wyszyńska T. Układ moczowy [w:] Normy w pediatrii. (red. Kopczyńska- Sikorska) Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 1996.
6. Kujawa M., Kosiak W., Goczewski M., Świętoń D., Korpala- Szczyrka M. Dysmorfia płatowa jako problem diagnostyczny. Ultrasonografia, 2008, 8, 32, 27-29.
7. Lewicki A., Jakubowski W. Część 4 Anatomia ultrasonograficzna nerek prawidłowych oraz wariantów rozwojowych nerek. Technika badania ultrasonograficznego nerek. Przegląd Urologiczny, 2015, 1, 89, 5.
8. Zwolińska D., Polak-Jonkisz D., Makulska I.: Podłoże genetyczne wrodzonych wad nerek i układu moczowego. Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 2011, 65, 829-837
9. Krzemień G., Szmigielska A., Budziak M., Skrzypczyk P., Roszkowska-Blaim M. Anomalie urologiczne u dzieci z jednostronną dysplazją wielotorbielowatą nerki. Nefrologia i Dializoterapia Polska, 2009, 13, 225-227.
10. Tkaczyk M., Cieślak-Puchalska A., Adamczyk P., Brzewski M., Czarniak P., Hyla-Klekot Lidia., Gastoł P., Gołębiowski A., Kaczmarek P., Kiliś-Pstrusińska K., Koszutski T., Kroll P., Ogarek I., Roszkowska-Blaim M., Samolewicz E., Sikora P., Warchoł S., Wasilewska A., Żurowska A. Podejrzenie wady wrodzonej układu moczowego – postępowanie u noworodka i niemowlęcia – część II: wady mięszu nerek. Pediatria Polska, 2010, 85, 5, 490–493.
11. Adamczyk P., Cieślak- Puchalska A., Żurowska A., Sikora P., Wasilewska A., Tkaczyk M. Diagnostyka postnatalna wad układu moczowego wykrytych w okresie prenatalnym. Część 2. Zmiany w mięszu nerek. Pediatria i Medycyna Rodzinna 2010, 6, 2, 125-134.
12. Krzemień G.J., Szmigielska A., Dziedzic-Jankowska K., Warchoł S., Dudek- Warchoł T., Jakimów-Kostrzewa A. Złożona wada układu moczowego u chłopca z agenezją nerki. Annales Academiae Medicae Silesiensis 2017, 71, 134–138.
13. Kowalewska- Pietrzak M., Młynarski W. Wrodzona jedna czynna nerka- odmiana rozwojowa czy rzeczywisty problem kliniczny? Przegląd Pediatryczny, 2009, 39, 1, 45- 49.
14. Załęska-Ponganis J., Jackowska T. Czy dziecko z agenezją nerki powinno pozostawać
15. pod stałą opieką nefrologiczną? Postępy Nauk Medycznych, 2011, 24, 12, 1002-1007.

16. Krzeski T. Embriologia układu moczowego. [w] Urologia dziecięca. Biblioteka chirurga i anestezyjologa. Krzeski T. (red.). PZWL, Warszawa, 1985, 30- 56.
17. Woźniak M.M, Wieczorek A.P. Choroby układu moczowo-płciowego [w:] Diagnostyka obrazowa w pediatrii. Jurkiewicz E. (red.) PZWL, Warszawa, 2017, 203.
18. Mrozicki S., Czerwińska M., Migas M. Ektopia nerki lewej do klatki piersiowej. Urologia Polska, 1994, 47, 1-2.
19. Gałęski M., Słojewski M., Sikorski A., Skrzyżowana ektopia nerki. Urologia Polska, 2008, 61, 4.
20. Adamkiewicz P., Szkarłat K., Jarecki p., Wandzilak P. Guz cieśni nerki podkowiastej. Urologia Polska, 2007, 60, 3.
21. Czarniak P., Żurowska A., Gołębiwski A., Komasa L., Preis K., Domżańska-Popadiuk I., Sowa A. Założenia programu wczesnej opieki nefro-urologicznej nad dziećmi z wrodzonym wodonerczem. Polski Merkuriusz Lekarski, 2009, 26, 273-275.
22. Pypno W. Wybrane zagadnienia z urologii dziecięcej. Postępy Nauk Medycznych 2014, 1, 66-70.
23. Placzyńska M., Lichosik M., Jung A. Przydatność badania ultrasonograficznego jamy brzusznej u dzieci jako badania przesiewowego. Pediatria i Medycyna Rodzinna, 2011, 7, 3, 236-240.
24. Bukowski J.S., Bombiński S., Witek M., Choroś D., Koźlakiewicz Z., Mazurek M., Pluta M., Brzewski M. Badanie ultrasonograficzne wśród pacjentów w wieku przedszkolnym- badania ankietowe. Pediatria i Medycyna Rodzinna, 2017, 13, 2, 203-211.
25. Wieczorek A.P., Woźniak M.M, Tyloch J.F. Błędy w diagnostyce ultrasonograficznej nerek, moczowodów oraz pęcherza moczowego. Journal of Ultrasonography, 2013, 13, 308-318.
26. Brzewski M. Aktualne standardy badania USG jamy brzusznej u dzieci. Journal of Ultrasonography 2017, 17, 41-42.
27. Tkaczyk M., Czarniak P., Gastoł P., Kaczmarek P., Kiliś-Pstrusińska K., Samolewicz E., Warchoń S., Żurowska A. Diagnostyka postnatalna wad układu moczowego wykrytych w okresie prenatalnym. Część 1. Wady z poszerzeniem dróg moczowych. Pediatria i Medycyna Rodzinna, 2010, 6, 2, 118-124.
28. Tyloch F.J., Woźniak M.M., Wieczorek A.P. Standardy badań ultrasonograficznych Polskiego Towarzystwa Ultrasonograficznego- aktualizacja. Badanie nerek, moczowodów oraz pęcherza moczowego. Journal of Ultrasonography, 2013, 13, 293-

- 307.
29. Brodzisz A. Pomyłki w diagnostyce ultrasonograficznej jamy brzusznej w pediatrii. *Journal of Ultrasonography*, 2017, 17. 66-72.
  30. Rudziński M. Diagnostyka obrazowa w urologii, *Postępy Nauk Medycznych*, 2014, 1, 9-11.
  31. Major V., Griffiths M. Medycyna nuklearna [w:] *Radiografia. Podręcznik dla techników elektroradiologii*. Easton S. (red.) Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2011, 196-200
  32. Królicki L., Andrysiak R., Bajera A. Medycyna nuklearna [w] *Diagnostyka obrazowa. Podstawy teoretyczne i metodyka badań*. Pruszyński B. (red.) Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2000, 497-500.
  33. Arthurs O., Easty M., Riccabona M. Obrazowanie nerek, układu moczowego i miednicy u dzieci [w:] *Diagnostyka radiologiczna*. Jurkiewicz E. (red.), Wyd. Edra Urban& Partner, Wrocław, 2017, 87-99.
  34. Wachnicka- Bąk A., Jobs K., Jung A., Koziński P., Bogusławska- Walecka R. Przydatność tomografii komputerowej jamy brzusznej z rekonstrukcją wielopłaszczyznową i trójwymiarową w diagnostyce skomplikowanych wad układu moczowego u dzieci. *Pediatrics i Medycyna Rodzinna*, 2014, 10, 1, 71-72.
  35. Jankowski Z., Lewandowska M., Jabłoński J., Popek B., Pietrzak J., Kobielski A., Andrzejewska E. Miejsce urografii MR w diagnostyce patologii układu moczowego u dzieci. Opis przypadku. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2015, 9, 3, 226-228.
  36. Sokół M., Waligórski M., Wicher M., Walecki J. Bezpieczeństwo w pracowni rezonansu magnetycznego. *Inżynier i Fizyk Medyczny*, 2016, 3,5, 119- 128.
  37. Cieszanowski A. Zastosowanie badania rezonansu magnetycznego w onkologii. *Onkologia w Praktyce Klinicznej*, 2013, 9, 2, 60-69.
  38. Elmaoglu M., Celik A. Obrazowanie tułowia: protokoły obrazowania MR, parametry obrazowania i planowanie badania [w:] *Rezonans Magnetyczny. Podstawy fizyczne. Obrazowanie. Ułożenie pacjenta. Protokoły*. Radosław Pietura (red.), Wyd. Medipag, 2015, Warszawa, 254-258.
  39. Ehrlich R.A, Coakes M.D. Postępowanie z pacjentem w procedurach radiologicznych. Wyd. Elsevier Urban&Partner, Wrocław, 2014.

## Diagnostyka obrazowa wybranych wad naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego i współczesne metody ich leczenia

Kosidło Urszula<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Dmitruk Elżbieta<sup>3</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę"

### Epidemiologia wad naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego

Mózg ze względu na wysoką aktywność metaboliczną wymaga obwitego zapotrzebowania w krew, dlatego przepływ mózgowy musi być ściśle kontrolowany. Mózgowie, które stanowi około 2% masy organizmu ludzkiego zużywa 15% ilości krwi wtłaczanej przez jedną komorę podczas pojedynczego skurczu serca (objętości wyrzutowej serca) [1]. Krew do mózgowia dostarczana jest przez tętnice kręgowie (VA) oraz tętnice szyjne wewnętrzne (ICA). VA dostarczają krew do znacznie większej części mózgu [1,2].

Pojemność układu naczyniowego ośrodkowego układu nerwowego wynosi około 100 ml, z czego połowa przypada na naczynia włosowate, a zaledwie 5% objętości stanowią naczynia tętnicze. Pozostała część przypada na naczynia żyłne (45%) [2].

Wady naczyniowe są różnorodną grupą schorzeń o zróżnicowanych przyczynach powstawania. Choroby mogą być zarówno nabyte, jak i wrodzone, mogą być uwarunkowane genetycznie, a także wywołane przez różnorakie czynniki. Według WHO (*World Health Organization*) wady naczyniowe cechują się częstym występowaniem, a wraz ze starzeniem społeczeństwa zachorowalność będzie wzrastać [3].

Choroby naczyniowe OUN stanowią istotny problem we współczesnej medycynie. Mogą powodować poważne skutki. Najgroźniejszą konsekwencją chorób naczyń mózgowia jest udar. Ryzyko udaru rośnie z wiekiem, a największa zapadalność przypada na pacjentów w wieku 85-94. Udar jest trzecią najczęstszą przyczyną zgonu [3].

Jedną z najczęściej występujących wad w których dochodzi do patologicznej zmiany kształtu naczyń jest tętniak. W przypadku tętnic ośrodkowego układu nerwowego te schorzenie może dotyczyć nawet 10% populacji [4].

Choroby naczyniowe ośrodkowego układu nerwowego stanowią trzecią co do częstości przyczynę zgonów, z czego ok. 80% to udary niedokrwienne mózgu.

Rozwojowe anomalie żyłne to obecnie najczęściej wykrywane malformacje naczyniowe w OUN [5].

Szacuje się, że dotyczą one 0,48-2,56% osób [5].

Większość rozwojowych anomalii żylnych (DVA) i teleangiektazji (CTS), nigdy nie powoduje objawów klinicznych [5].

W przypadku pacjentów z malformacją tętniczo-żylną, przetoką tętniczo-żylną, czy też naczyniakiem jamistym, występuje zwiększone ryzyko krwawienia, drgawek oraz ogniskowych deficytów neurologicznych [5].

## **Etiologia i klasyfikacja wybranych wad naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego**

### **Tętniaki**

Tętniaki są najczęściej (dotykają ok. 1–10,6% populacji) spotykaną wadą naczyniową OUN, o nie poznanej w pełni etiologii [6,7]. Uważa się, że ich podłożem jest nieprawidłowa budowa ściany naczynia (błony sprężystej i błony mięśniowej), a w osłabionym obszarze, pod wpływem siły hemodynamicznej, naczynie ulega uwypukleniu. Właściwa ściana tętniaka składa się jedynie z warstwy wewnętrznej i zewnętrznej [6,7,8].

Czynnikami, wpływającymi na tworzenie się tych wad, są [6,7,8]:

- nadciśnienie tętnicze
- miażdżyca
- wady rozwojowe w obszarze koła tętniczego mózgu
- torbielowatość nerek
- stany zapalne naczyń
- czynniki dziedziczne.

Tętniaki ze względu na budowę dzielimy na [6,7,9,10] workowate (*saccular, berry aneurysms*), stanowiące ok. 80% wszystkich tętniaków, typowo umiejscawiające się w miejscu podziału tętnic, zbudowane z szyi i worka (zbliżony kształtem do kuli), o ścianie

zwykle cienkiej, ale wraz z wiekiem mogą u pacjentów pojawić się i narastać w ścianie tętniaków zmiany miażdżycowe, w świetle tętniaka powstają skrzepliny (przy ścianie lub zamykające światło), które przekształcają się z czasem we włóknistą tkankę łączną (wygląda wtedy jak guzowaty twór)

- wrzecionowate (*fusiform aneurysms*), zlokalizowane przede wszystkim na tętnicy podstawnej i środkowej mózgu, a przyczyną ich powstawania są z reguły zmiany miażdżycowe, spotykane głównie u osób w zaawansowanym wieku, ale mogą być także u ludzi młodych (po przebytych zapaleniach naczyń tętniczych, w chorobach tkanki łącznej - np. w zespole Marfana) - wówczas ściana tętniaka nie zawiera wewnętrznej błony sprężystej, a błona środkowa ulega zanikowi i zwłóknieniu, są rzadko są źródłem krwotoków podpajęczynówkowych, ale częściej w ich świetle dochodzi do powstawania skrzeplin i np. zakrzepica tętniaków wrzecionowatych tętnicy podstawnej może doprowadzić do udaru niedokrwiennego pnia mózgu i/lub mózdzku, a duże tętniaki mogą z kolei uciskać pień mózgu i być przyczyną wystąpienia objawów (tzw. zespoły pniowe).
- kuliste - mała, okrągła wypukłość tworząca się w miejscu rozgałęzienia naczyń, najczęściej na podstawie mózgu
- walcowaty - o kształcie cylindra, ze średnicą większą niż tętnica, w której powstał, często spowodowany miażdżycą lub kiłą, może powstać na całej długości aorty.

Często stosowany jest podział tętniaków, ze względu na ich rozmiary [cyt. za 7]:

- baby: <5 mm,
- mały: 6-10 mm
- duży: 11-15 mm
- olbrzymi: >16 mm.

Wpływ na miejsce występowania tętniaków workowatych w obrębie mózgowia ma nasilony prąd krwi [8].

Najczęściej możemy je znaleźć w tętnicy przedniej mózgu (35-40%), tętnicy szyjnej wewnętrznej (30%), rozgałęzieniach tętnicy środkowej mózgu (20-25%) [6,8].

Zdecydowanie rzadziej można je znaleźć w tętnicy podstawnej i tętnicy tylnej dolnej mózdzku [6,8].

U ok 20% chorych występuje więcej niż jeden tętniak, a u znaczącej części pacjentów występują zmiany lustrzane – znajdujące się w tych samych naczyniach, ale po przeciwnej stronie [6,8].

## Malformacje naczyniowe

Mózgowe malformacje naczyniowe, to wrodzone wady rozwojowe naczyń mózgowych, powstające najczęściej na etapie rozwoju płodowego (okres tworzenia naczyń mózgu) [12,20]. Ponieważ mają nieprawidłową strukturę, są istotnym klinicznie źródłem krwawień wewnątrzczaszkowych. Różnią się wielkością, a część z nich bywa wykryta dopiero podczas przypadkowego badania sekcyjnego po śmierci [8,12].

Ze względu na rodzaj utkania wyróżniamy malformacje [ 8,12]:

- tętnicze
- żyłne
- włosowate
- kapilarne
- limfatyczne
- mieszane.

Kolejną metodą klasyfikacji jest podział, gdzie brana pod uwagę jest prędkość przepływu krwi, na zmiany [8,12].

- niskoprzepływowe
- wysokoprzepływowe.

Występowanie mózgowych malformacji nie ma sprzężenia z płcią [8].

### Rozwojowa anomalia żylna

Ok 60% wszystkich malformacji naczyniowych OUN stanowią rozwojowe **anomalie żyłne mózgowia**, zmiany nisko przepływowe, przebiegające przez prawidłowy miąższ mózgu [13]. Składają się z liniowych rozgałęzień żył drenujących krew do jednej większej żyły zbiorczej i ostatecznie do powierzchniowego lub głębokiego układu żylnego - układ naczyń wyglądem przypomina tzw. „głowę meduzy” [13].

Mechanizm powstawania DVA (*developmental venous anomaly*, rozwojowa anomalia żylna) nie jest jeszcze do końca poznany, ale najprawdopodobniej ich rozwój przypada na wczesną fazę życia płodowego, podczas pączkowania angioblastów (komórek zarodka z których powstają naczynia krwionośne) [13]. Proces ten może zostać zaburzony i powstają wówczas patologiczne odejścia gałęzi i przebiegi naczyń [13].

Histologicznie DVA nie różni się od prawidłowego naczynia żylnego [13].

Rozwojowe anomalie żyłne w większości przypadków zlokalizowane są w części obwodowej mózgowia, co jest także powiązane z rozwojem płodowym, ponieważ naczynia żyłne rozwijają się od zewnątrz do wewnątrz OUN [13,14]. Najczęstszym miejscem

występowania DVA jest okolica nadnamiotowa płatu czołowego i podnamiotowego w sąsiedztwie komory IV. W przypadku rozległej anomalii istnieje prawdopodobieństwo występowania więcej, niż jednej żyły odprowadzającej, co dotyczy ok. 6% przypadków [5,13].

Ten rodzaj anomalii najczęściej wykrywany jest przypadkowo w badaniach tomografii komputerowej i podczas rezonansu magnetycznego, ale bez podania środka kontrastowego pozostaje niewidoczna [13]. Badanie z użyciem środka ukazuje charakterystyczną głowę meduzy, co pozwala postawić pewną diagnozę [5].

Szacuje się że w 15-20% DVA współistnieje z innymi wadami naczyniowymi [5].

### Teleangiektazja

CTSS (capillary telangiectasia, teleangiektazje) „są to obszary nieprawidłowo rozdętej sieci kapilar z cienką ścianą typu kapilarnego położonej w niezmiętej w inny sposób tkance nerwowej. Zmiany często występują w móście, ale mogą być zlokalizowane także nadnamiotowo i w rdzeniu kręgowym. Są na ogół małe, zazwyczaj nie mniejsze niż 2cm.” [cyt. za 5]” Wada ta ma przeważnie łagodny przebieg kliniczny, ale może współistnieć z innymi wadami naczyniowymi [5].

Etiologia CTSS nie jest poznana, zakłada się że może być to zarówno nabyta, jak i wrodzona [5].

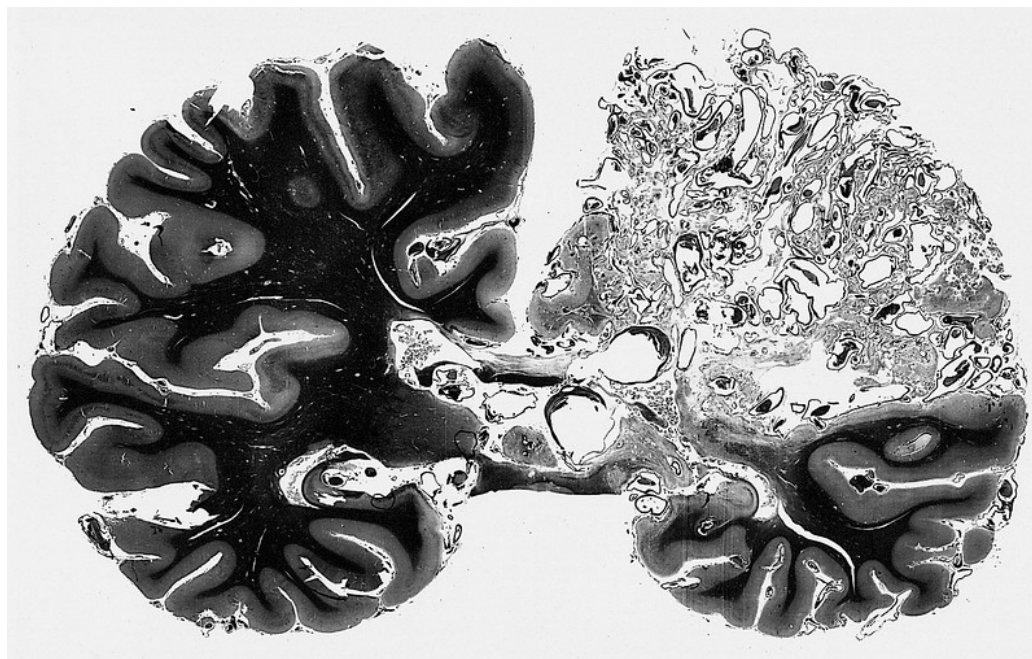
W tomografii komputerowej wada ta jest ciężka do wykrycia, nawet po podaniu środka kontrastowego [5]. Czasami zmiany objawiają się jako delikatne wzmocnienie obszaru wokół teleangiektazji, a niekiedy można zaobserwować małe zwapnienie w obrębie zmiany. Skuteczniejszą metodą obrazowania jest MR z podaniem środka kontrastowego. Obrazowo teleangiektazje mogą wykazywać podobieństwo do zmian charakterystycznych dla stwardnienia rozsianego lub zostać pomyłone z naczyniakiem jamistym. Podczas odróżniania od pierwszego przypadku, pomocne jest użycie sekwencji gradientowej. Mimo używania rozwiniętej techniki badania CTSS często są przeoczone [5,12,15].

### Malformacje tętniczo żyłne

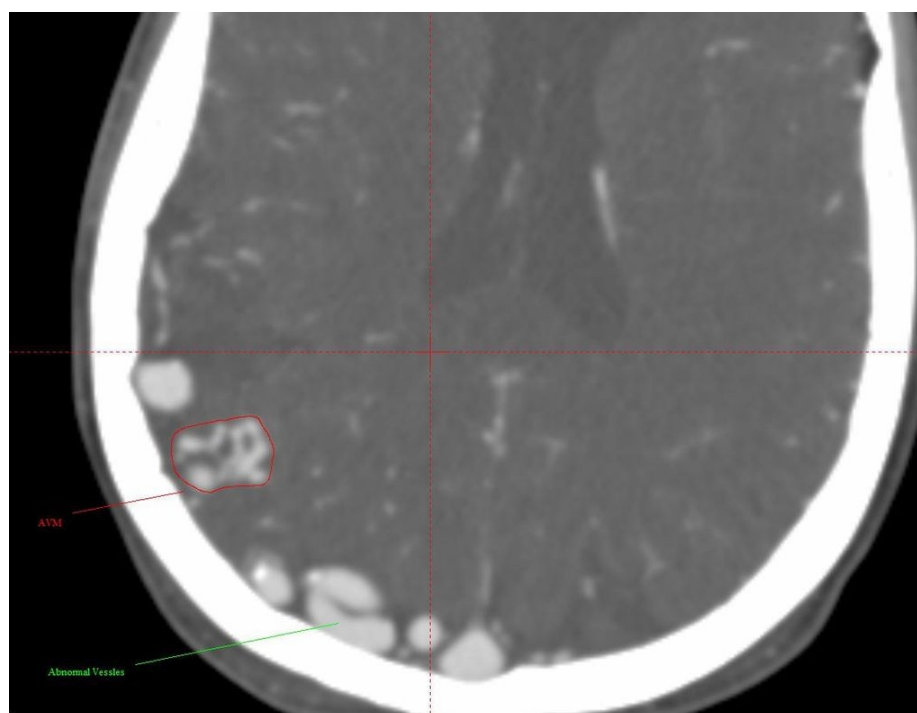
Malformacje tętniczo-żyłne (AVM, *arteriovenous malformations*) są patologicznymi połączeniami naczyń żylnych i tętniczych, pomiędzy którymi nie występują naczynia włosowate [5]. Charakterystyczne dla AVM jest występowanie *nidus*, czyli skupiska naczyń (jądro malformacji tętniczo żyłnej). Do centralnej części tej zmiany docierają tętnice, natomiast odchodzą od niej żyły odprowadzające [5].



Uważa się, że AVM jest wadą wrodzoną, która może ulegać remodelingowi i w wyniku przebudowy mogą powstać przetoki, stenozы żyłne, a także tętniaki [16].



**Rycina 1. Obraz AVM w preparacie sekcyjnym. Na czołowym przekroju mózgowia widać naczyniową zmianę zajmującą większość płata ciemieniowego i wywierającą niewielki efekt masy, źródło:[18]**



**Rycina 1. Obraz AVM w tomografii komputerowej ze wzmocnieniem kontrastowym. źródło:[18]**

Krew w naczyniach tętniczych ma wyższe ciśnienie, niż w żylnych, przez co naczynia żyłne, chcąc pomieścić nadmiar krwi, ulegają deformacji – rozciągają się [16].

Oslabione ściany naczyń są podatne na tworzenie się tętniaków [5,12,16,17]. Mogą też pękać i powodować groźne dla życia krwawienia. Dystalne gałęzie naczyń położone nadnamiotowo są najczęściej dotykane AVM [5,12,16,17].

AVM w ok. 50% lokalizuje się w obrębie głowy i szyi (łącznie z ośrodkowym układem nerwowym), chociaż opisywano je w niemal każdym narządzie [17].

Szacuje się, iż patologia dotyka ok 0,14-08% ludności, a tylko 12% wywołuje objawy i dodatkowo u pacjentów dotkniętych tą malformacją często diagnozuje się obecność tętniaka [5].

Do oceny stopnia zaawansowania malformacji tętniczo-żylnych służy skala Spetzera-Martina, gdzie maksymalna ilość punktów (5) oznacza największy ubytek neurologiczny po zabiegu chirurgicznym [16].

**Tab. I. Skala Spetzera-Martina dla malformacji tętniczo-żylnych, na podstawie: [16]**

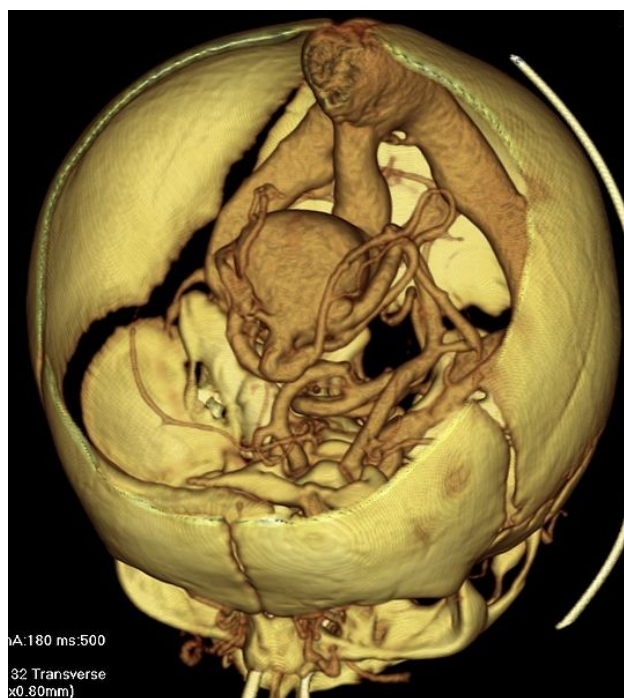
	Punkty
<b>Rozmiar</b>	
małe < 3 cm	1
średnie 3-6 cm	2
duże > 6cm	3
<b>Umiejscowienie</b>	
obszar nieistotny czynnościowo	0
obszar ważny czynnościowo	1
<b>Kierunek drenażu żylnego</b>	
żyły powierzchowne	0
żyły głębokie	1

Szczególnym przypadkiem AVM jest malformacja żyły Galena (*Vein of Galen malformations*) polegająca na tętniakowym poszerzeniu naczyń doprowadzających krew do żyły wielkiej mózgu [6]. Szacuje się że VOGM stanowi 30% wszystkich malformacji naczyniowych występujących wewnątrzczaszkowo u pacjentów pediatrycznych [19,20,].

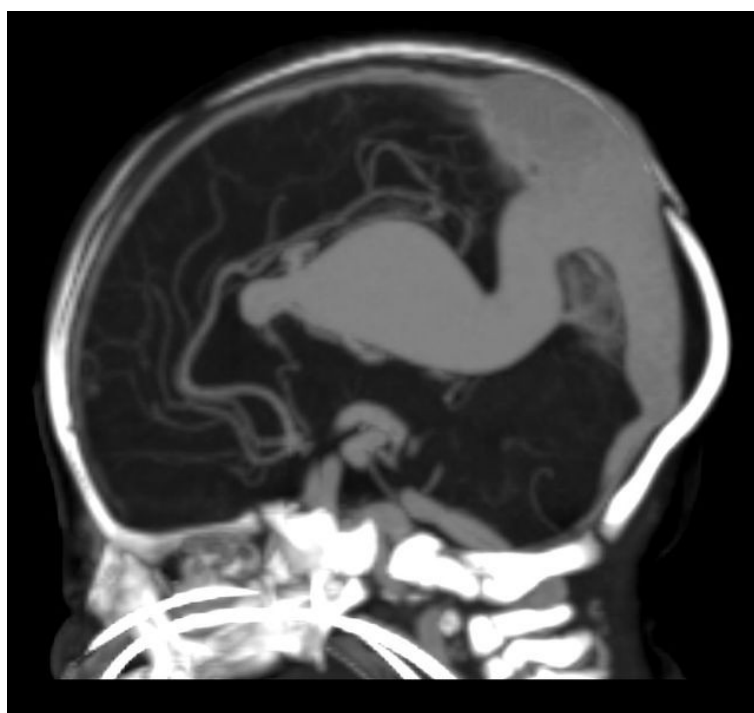
Żyła Galena położona jest pod półkulami i tworzą ją ujścia żyły podstawnej i żył wewnętrznych mózgu [17,19]. W klasyfikacji VOGM wyróżnia się typ [6,19, 20]:

- ścienny - krew dopływa z tętnic naczyniówkowych i wzgórkowych
- naczyniówkowy - najcięższa i najczęściej występująca postać, charakteryzująca się dopływem zwykle pochodnym z przedniej i tylnej komory oraz przedniej części

mózgu, często wywołująca wysoką niewydolność serca spowodowaną zmianami hemodynamicznymi.



**Rycina 2. Obraz angiografii tomografii komputerowej (CTA) w rekonstrukcji 3D u niemowlęcia. Widać tętniakowato poszerzoną żyłę wielką mózgu, źródło: [21]**



**Rycina 3. Angiogram TK w projekcji strzałkowej, ukazujący nieprawidłową strukturę żylną drenującą do poszerzonej żyły Galena, a następnie, do rozdętej zatoki sierpu, źródło: [21]**

### Naczyniaki jamiste

Zmiana składu jest ze śródbłonka, jest otoczona obszarem glikolizy, lecz nie zawiera charakterystycznych elementów naczynia takich jak: mięśniówka śródścienna i elastyna [5].

Wokół zmiany mogą się również odkładać złogi hemosyderyny – białek, magazynujących żelazo, które naturalnie nie występują w obrębie mózgowia [5].

Naczyniaki jamiste są klasyfikowane jako zmiany łagodne [5]. W obrębie CM (*haemangioma cavernosum*, naczyniak jamisty) można znaleźć drobne zwapnienia i zakrzepy. Naczynia, które doprowadzają krew do naczyniaka są małych rozmiarów, co skutkuje powolnym przepływem (zmiana jest niskoprzepływowa) [5].

Szacuje się, że 10-15% wad naczyniowych to naczyniaki jamiste [5].

Wada w większości przypadków pojawia się nadnamiotowo i nie jest sprzężona z płcią [5].

## **Objawy wybranych wad naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego**

Większość wad naczyniowych ma charakter bezobjawowy, jednak w przypadku tętniaka symptomy nie pojawiają się jedynie u 90% chorych [22]. Wywołanie objawów związane jest z uciskiem patologicznie zwiększonego naczynia, a ich specyfika jest zależna od umiejscowienia zmiany [22].

Pacjenci z objawowymi tętniakami najczęściej skarżą się na ból głowy, a ponieważ jest to symptom wielu innych jednostek chorobowych, nie kojarzy się go bezpośrednio z obecnością zmiany [22].

Rzadziej występującymi objawami są zaburzenia okulistyczne [22]. Tętniak tętnicy łączącej tylnej uciskający nerw III może wywołać poszerzenie źrenicy. Jeżeli tętniak jest dużych rozmiarów, może dawać oznaki uszkodzenia nerwu okoruchowego, czyli nieprawidłowości ruchomości gałki ocznej i opadanie górnej powieki [22].

Wady naczyniowe nie wywołują jednoznacznych symptomów i dopiero krwawienie powoduje poważne dolegliwości [23].

Krwawienie wewnątrzczaszkowe dzieli się na krwotok [23]:

- śródmózgowy
- podpajęczynówkowy - zazwyczaj jest spowodowany pęknięciem tętniaka, a wynikający z niego ból głowy, pacjenci opisują jako najsilniejszy w ich życiu (nie ustępował nawet po podaniu leków przeciwbólowych), dodatkowo występuje

światłowstręt, a u połowy pacjentów pojawiają się torsje, w wyniku gromadzenia się wynaczynionej krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej, pojawiają się objawy oponowe, do których należy m.in. sztywność karku.

Większość chorych z krwawieniem podpajęczynówkowym trafia do szpitala z zaburzeniami świadomości lub w śpiączce [23].

Głównym czynnikiem mającym wpływ na pęknięcie tętniaka jest jego wielkość [8,23]. U 6% pacjentów z tętniakiem powyżej średnicy 25 mm wystąpiło pęknięcie już w pierwszym roku obserwacji wady. Miało to miejsce 120 razy częściej niż w przypadku tętniaków, które wykryto, gdy nie przekraczały 10 mm. Kolejnym czynnikiem jest lokalizacja – zaobserwowano, że zmiany w obszarze tętnicy podstawnej i tętnicy tylnej mózgu cechowały się największym procentem pęknięć [6].

**Tabela II. Umiejscowienie tętniaka a objaw neurologiczny, na podstawie [23]**

Umiejscowienie tętniaka		Objawy neurologiczne
Tętnica	łącząca przednia	<ul style="list-style-type: none"> <li>niedowidzenia w dolnych, dwuskroniowych kwadratach pola widzenia,</li> <li>abulia</li> </ul>
	łącząca tylna	<ul style="list-style-type: none"> <li>porażenie nerwu okoruchowego</li> </ul>
	szyjna wewnętrzna	<ul style="list-style-type: none"> <li>zaburzenia czynności dolnych nerwów czaszkowych</li> </ul>
	środkowa mózgu	<ul style="list-style-type: none"> <li>przeciwstronny niedowład połowiczny,</li> <li>afazja</li> <li>napady padaczkowe</li> </ul>
	kręgową i podstawną	<ul style="list-style-type: none"> <li>objawy pniowe i mózdkowe,</li> <li>ubytkowe objawy ze strony dolnych nerwów czaszkowych</li> </ul>

Malformacje tętniczo żyłne zdecydowanie częściej wywołują objawy niż rozwojowe anomalie żyłne [16]. Ocenia się, że 12% AVM ma charakter objawowy, a najczęstszym symptomem jest krwawienie śródczaszkowe. W przypadku krwawienia malformacji tętniczo-żylnych krwotok ma miejsce do miąższu mózgu i układu komorowego i może dotyczyć nawet 50% pacjentów z tą przypadłością. Czynnikiem ryzyka krwotoku jest podwyższone ciśnienie w tętnicy doprowadzającej, wolny oraz średni przepływ hemodynamiczny, a także występowanie naczyń odprowadzających do żył głębokich mózgowia [16].

Istnieje również wzór, dzięki któremu możemy statystycznie wyliczyć prawdopodobieństwo ryzyka krwotoku [16]:

$$\text{Ryzyko wystąpienia krwawienia(\%)} = 105 - \text{wiek pacjenta w latach}$$

Do pozostałych symptomów zaliczamy bóle głowy i napady drgawkowe [16]. CTSS w większości przypadków jest nieistotny klinicznie [5].

Niekiedy teleangiektazjom towarzyszą zawroty głowy, problemy z koordynacją ruchową i szumy uszne [5].

## **Metody diagnostyki wybranych wad naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego**

### **Angiografia tomografii komputerowej**

TK (tomografia komputerowa) jest pośrednią metodą diagnostyki obrazowej, co oznacza, że obraz powstaje w wyniku przekształceń matematycznych i zliczeń [24].

Badanie TK wykonuje się z udziałem promieni rentgenowskich i polega na rekonstrukcji obrazu [17, 25]. Lampa, umieszczona w gantrze, wykonuje okrężny ruch wokół pacjenta. Osłabione promieniowanie jest odbierane przez układ detektorów. Podstawową jednostką obrazu TK jest woxel (trójwymiarowy odpowiednik pixela powiększony o wymiar grubości). Każdemu wokselowi zostaje przypisana liczba określająca współczynnik osłabienia promieniowania  $x$  [6,17, 24, 25,26]. Te wartości mają swoje odzwierciedlenie w skali szarości. Im większy współczynnik pochłaniania jest przypisany do danego woxela tym jest jaśniejszy w stosunku do woxeli z niższym współczynnikiem pochłaniania. Następnie woxele ulegają rekonstrukcji. Rekonstrukcje wielopłaszczyznowe pozwalają na przekształcenie przekrojów poprzecznych na przekroje w płaszczyźnie czołowej i strzałkowe. Współcześnie pracownie tomografii komputerowej wyposażone są w aparaty wielorzędowe z opcją spiralną. Skan spiralny polega na stałym przesuwie stołu i ciągłym obrocie lampy emitującej promieniowanie. Dane zebrane podczas skanu spiralnego mają postać rozciągniętej helisy więc są danymi objętościowymi. [6,17,24,25,26]

Angiografia tomografii komputerowej pozwala na nieinwazyjną ocenę żył i tętnic [17]. Do dobrego uwidocznienia naczyń krwionośnych niezbędne jest podanie środka kontrastującego – substancji, która wykazuje duże pochłanianie promieniowania. Środek kontrastowy jest podaje się przez strzykawkę automatyczną [17,27].

Ważnym aspektem procedury wykonania angioTK jest zsynchronizowanie maksymalnego wypełnienia naczyń środkiem kontrastującym z rozpoczęciem akwizycji dlatego parametrów powinno dobrać się takie parametry jak: opóźnienie skanowania, szybkość podawania środka kontrastującego przez strzykawkę automatyczną oraz czas akwizycji[17]. Rozpoczęcie akwizycji w odpowiednim momencie, a także ilość podanego

środka kontrastującego mają kluczowe znaczenie dla jakości otrzymanych obrazów. Kolejnym ważnym czynnikiem, wpływającym na wartość diagnostyczną badania, jest grubość warstwy skanu (w badaniach naczyniowych optymalnie wynosi 0,5 mm) [17, 28].

Zebrane dane są przetwarzane za pomocą programów komputerowych [17, 26]. Zasadniczą rekonstrukcją wykorzystywaną w angioTK jest MIP (*maximum intensity projection*), co polega na ukazaniu tylko tych pici, które mają największą wartość liczby Hunsfielda (osłabienia promieniowania). W przypadku tego badania będzie to środek kontrastowy wypełniający naczynie [17,26].

Najczęściej stosowane w pracowniach CT są jodowe niejonowe środki takie jak Ultravist. W trakcie badania pacjent otrzymuje ok 100-150 ml z prędkością 5ml/s. [27]

Podanie środka kontrastującego może nieść skutki niepożądane, dlatego bardzo istotne jest uświadomienie pacjenta o ewentualnych działaniach oraz przekazanie mu informacji o przygotowaniu do badania, np. że nawadnianie organizmu przed i po badaniu zmniejsza ryzyko nefropatii pokontraktowej [26, 27]. Każdy pacjent przed wykonaniem badania musi posiadać wynik badania eGFR (wskaźnik filtracji kłębuszkowej) [26,27].

**Tab. III. Działania niepożądane po podaniu niejonowych środków kontrastujących, na podstawie [27]**

Działania niepożądane		
Lekkie	Umiarkowane	Ciężkie
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ból głowy</li> <li>• chrypka</li> <li>• kaszel</li> <li>• nieprzyjemny smak w ustach</li> <li>• nudności</li> <li>• obfite pocenie się</li> <li>• pokrzywka</li> <li>• świąd skóry</li> <li>• uczucie ciepła</li> <li>• wrażenie oddania moczu</li> <li>• wymioty</li> <li>• zaczerwienienie i obrzęk w miejscu iniekcji</li> <li>• zaczerwienienie twarzy</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ciężkie wymioty</li> <li>• obrzęk krtani</li> <li>• obrzęk twarzy</li> <li>• omdlenia</li> <li>• rozległa pokrzywka</li> <li>• skurcz oskrzeli</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• drgawki</li> <li>• obrzęk płuc</li> <li>• wstrząs</li> <li>• zatrzymanie oddechu i krążenia</li> </ul>

Równie przydatna w wykrywaniu wad naczyniowych jest rekonstrukcja SSD (*surface shade display*) – daje ona obraz trójwymiarowy, który pomaga oceniać położenie naczyń względem siebie, a także innych tkanek np. kości [17, 26].

Istotną wadą tomografii komputerowej jest dawka promieniowania, jaką otrzymuje pacjent [6,9,17].

W przypadku TK głowy dawka efektywna wynosi 1-2mSv, czyli ok 100 razy więcej niż przy zdjęciu rentgenowskim czaszki. Istotną rolę w zmniejszaniu narażenia na promieniowanie odgrywa dopasowanie dawki do masy ciała badanego, a także dobranie odpowiedniego napięcia lampy względem typu badania [6,17].

Wielorzędowa tomografia komputerowa dzięki swojej szerokiej dostępności i zastosowaniu jest coraz częściej stosowana jako rutynowa metoda diagnostyczna. Wysoka czułość angioTK pozwala na wykrycie drobnych tętniaków. *”W przypadku osób z podejrzeniem udaru niedokrwiennego podczas tego samego badania można ocenić zarówno stan naczyń zaopatrujących mózg, jak i lokalizację zatoru wewnątrzczaszkowego”*[cyt.za 17].

Zdecydowaną zaletą wyróżniającą tę metodę spośród pozostałych jest krótki czas trwania badania oraz nieinwazyjność. Możliwość rekonstruowania obrazu pozwala natomiast na uzyskanie wysokiej jakości informacji diagnostycznych.[17]

### **Cyfrowa Angiografia subtrakcyjna**

Angiografia klasyczna jest metodą, która jako pierwsza w historii umożliwiła diagnostykę naczyń mózgowia, a jej początki sięgają pierwszej połowy XX wieku [26].

Jest metodą inwazyjną [26]. Wkucie w celu podania kontrastu zazwyczaj ma miejsce w okolicy tętnicy udowej poniżej więzadła pachwinowego. Po znieczuleniu miejscowym tętnice nakłuwa się metodą Selingera, co polega na nakłuciu pod kątem 30-45° i wprowadzeniu prowadnika, dzięki któremu możliwe jest wdrożenie cewnika. Następnie cewnik prowadzony jest do tętnicy szyjnej wewnętrznej lub tętnicy kręgowej i tam podawany jest środek cieniujący [17].

Metoda subtrakcji polega na tzw. „odejmowaniu” elementów obrazu [26,30]. Pierwszy obrót wykonuje się przed podaniem środka kontrastowego w celu zebrania „maski”, a kolejny tuż po jego podaniu. Uzyskane obrazy ulegają przetworzeniu, w wyniku czego eliminowany jest widok tkanki kostnej, która obniża wartość diagnostyczną badania [30].

DSA (*digital subtraction angiography*, cyfrowa angiografia subtrakcyjna) jest złotym standardem w diagnostyce naczyń mózgowia, pozwalającym na bardzo dokładną ocenę tętniaków i malformacji naczyniowych [26,30].

Angiografia DSA opiera się na technice obrotu ramienia C [17,26,30]. Wadą klasycznej angiografii jest dawka promieniowania, którą otrzymuje badany. W celu jej



ograniczenia należy m.in. stosować racjonalnie maksymalnie odległości między pacjentem a lampą RTG oraz mały odstęp między wzmacniaczem obrazu a badanym [17,26,30].

### **Rezonans magnetyczny**

Do badań angioMR wykorzystuje się aparaty o minimalnym natężeniu pola magnetycznego 1,5 T [6].

Rezonans magnetyczny, w porównaniu do wyżej opisanych metod diagnostycznych, nie wykorzystuje promieniowania X, a bazuje na właściwościach magnetycznych atomów [30,31].

Do wykonania angiografii rezonansu magnetycznego nie ma konieczności podawania środka kontrastowego, co jest możliwe dzięki m.in. sekwencji TOF (*time of flight*) i PC (*phase contact*) [30,31]. Obrazowanie z wykorzystaniem TOF opiera się na wzmocnieniu sygnału związanego z przepływem. Sygnał protonów wody w krwi płynącej ma inne cechy relaksacji, niż wody zawartej w strukturze naczynia. Podczas gdy sygnał krwi jest wzmacniany, sygnał pochodzący od tkanek jest wytłumiany, co pozwala uzyskać przejrzysty obraz naczyń [17,30,31].

Metoda PC (kontrastu fazowego), wykorzystuje zjawisko fazowego przesunięcia sygnału [30,31]. Stosowanie tych techniki zdecydowanie lepiej sprawdza się w obrazowaniu dużych tętnic np. koła Willisa. Sygnał z drobnych naczyń jest za słaby, żeby miarodajnie ocenić ich średnice [30,31].

Badanie angioMR można wykonać również ze wzmocnieniem kontrastowym [6]. Środki kontrastujące używane w MR są najczęściej związkami gadolinu, rozpuszczalne w wodzie i przenikają przez barierę krew-mózg. Gadolin zwiększa siłę sygnału cieczy w obrazach T-1. Obrazy uzyskane ze wzmocnieniem kontrastowym dają rzetelny obraz naczyń bez względu na turbulentny bądź wolny przepływ krwi. Podobnie jak w angioTK do podania środka kontrastowego używa się strzykawki automatycznej [6,17].

Wykonanie angioMR jest niemożliwe u pacjentów z wszczepionymi rozrusznikami serca, defibrylatorami i innymi implantami oraz jest problematyczne u pacjentów z klaustrofobią [6].

Angiografia MR mimo swoich wielu zalet nie jest powszechnie stosowana w diagnostyce wad naczyniowych [6,17,30]. W porównaniu z konwencjonalną angiografią, MR ma słabszą rozdzielczość czasową, trwa stosunkowo długo, co także wpływa na występowanie artefaktów ruchowych. Niemniej jednak jest wykonywana w ocenie

malformacji tętniczo-żylnych, a badania wykazują że angioMR uwidacznia tętniaki o wymiarze 3-5mm [6,17,30].

## Metody leczenia

Przez długi czas jedyną metodą leczenia wad naczyniowych mózgowia było leczenie chirurgiczne. W latach 90-tych miało miejsce rozpowszechnienie zabiegów

endowaskularnych. Na wybór metody leczenia składa się wiele czynników – głównie zależy to od morfologii zmiany, lokalizacji oraz technicznego dostępu[4,33].

Powszechnie stosowanym leczeniem wad naczyniowych jest embolizacja. Stosuje się ją w przypadku tętniaków, rzadziej w malformacjach naczyniowych [4].

Zabieg embolizacji tętniaków polega na wypełnieniu worka- uwypuklonej części naczynia. Najczęściej stosowanym materiałem embolizacyjnym są platynowe elektroodczepialne spirale. Umieszczenie materiału embolizacyjnego jest monitorowane pod kontrolą fluoroskopii. Celem zabiegu jest jak najgęstsze zapelnienie worka tętniaka, zwykle do zapelnienia wykorzystuje się 4-5 spiral[6]. Sam zabieg poprzedzony jest cyfrową angiografią subtrakcyjną w której oceniana jest morfologia, objętość i wymiary tętniaka. W przypadku malformacji tętniczo-żyłej embolizacja polega na zamknięciu światła naczynia doprowadzającego krew do gniazda zmiany. Do tego zabiegu wykorzystuje się klej izobutylo-cyjanoakrylanowy. Zdecydowaną zaletą tej metody leczenia mniejsza inwazyjność niż w zabiegu chirurgicznym, jednak zabieg embolizacji jest obarczony ryzykiem rekanalizacji której występuje nawet u 55% pacjentów[4,33,34,35].

W przypadkach kiedy tętniak ma zbyt szeroką szypułę, embolizację wspomaga się stentami. Stent jest umieszczany jest wzdłuż szyi naczynia i ma ma celu utrzymanie materiału embolizacyjnego w worku tętniaka i zabezpiecza przedostania się do światła naczynia macierzystego [4].

Jedną z metod operacyjnych leczenia tętniaków jest ich klipsowanie. „*Poprzez kraniotomię i za pomocą specjalnego mikroskopu chirurg wypreparowuje tętniaka i zakłada klips naczyniowy na jego szypułę, bez ingerencji na odcinek bliższy i dalszy naczynia*” [cyt. za 8]. Taki zabieg cechuje się wysoką skutecznością i zapobiega powstawaniu krwawienia śródczaszkowego. Kolejną chirurgiczną metodą leczenia jest *wrapping*, który polega na owinięciu tętniaka specjalną gazą, która ma na celu wzmocnienie jego dna [8]. Zabieg ten stosuje się gdy niemożliwe jest klipsowanie. Technika wykorzystywaną w tętniakach

olbrzymich jest *trapping* [8]. Polega na wyłączeniu z krwioobiegu odcinka na, którym występuje zmiana i wytworzeniem nowych połączeń naczyniowych w celu zachowania prawidłowego ukrwienia. Głównym wskazaniem do leczenia chirurgicznego tętniaka są parametry, które dyskwalifikują pacjenta do zabiegu endowaskularnego [4]. W przypadku malformacji tętniczo-żylnych, decydującą czynnikami wpływającym na wybór metody chirurgicznej są postępujące neurologiczne objawy ubytkowe i wysokie ryzyko krwawienia.[8].

Jedną z rzadziej stosowanych metod leczenia wad naczyniowych jest radioterapia stereotaktyczna. Szczególnie zastosowanie znalazła w terapii malformacji tętniczo-żylnych. Radiochirurgia ma na celu zminimalizowania prawdopodobieństwa wystąpienia krwawienia wewnątrzczaszkowego. Chorych napromienia się dawką wahającą się od 5-20Gy, a najlepsze wyniki leczenie uzyskuje się u pacjentów u których wielkość malformacji nie przekracza 1cm. Główną zaletą tej metody leczenia jest nieinwazyjność [35].

## Podsumowanie

W przypadku wystąpienia choroby naczyniowej OUN, najważniejsze znaczenie ma czas zdiagnozowania niedokrwienia [36,37].

Spektroskopia protonowa MR umożliwia np. zobrazowanie zawału mózgu już od 20 do 30 minut po jego wystąpieniu - uważa się, iż najlepiej do tego celu nadaje się rezonans magnetyczny [36,37].

Klasyczny MR (rutynowo stosowany) - uwidacznia zmiany niedokrwienne dopiero po 2-6 godzinach, a udar mózgu widoczny jest dopiero po 8-48 godzinach od wystąpienia, co wiąże się z dużym prawdopodobieństwem błędu we wczesnej fazie [36,37].

## Wnioski

- Rutynowym badaniem diagnostycznym przy podejrzeniu udaru niedokrwiennego mózgu oraz krwotoku śródmózgowego jest TK
- Referencyjnym badaniem w diagnostyce zwężeń i owrzodzeń w tętnicach pozamózgowych jest ultrasonografia dopplerowska, spiralna TK oraz MRA, tętnic wewnątrzmożgowych - dotętnicza CAS
- Za standard w badaniu tętniaków uważana jest dotętnicza CAS.

- W diagnostyce naczyniaków można stosować TK i MR, ale najbardziej wskazana jest MRA (pozwala na opisanie patologii: położenie, charakter, otaczające tkanki)
- W badaniu powikłań tętniaków i naczyniaków, najczęściej pod postacią krwotoków podpajęczynówkowych, za badanie z wyboru uznaje się TK.

## Piśmiennictwo

1. Nolte J.,: Mózg człowieka (Tom 1), Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2011.
2. Kowiański P., Lietzau G., Moryś J.: Budowa i funkcje układu żylnego w ośrodkowym układzie nerwowym, *Udar Mózgu*, 2010, 1-2, 36-41.
3. Strzelecki Z., Szymborski J.,: Zachorowalność i umieralność na choroby układu krążenia a sytuacja demograficzna Polski. Warszawa, 2015.
4. Knap D., Partyka R., Zbroszczyk M., Korzewka M., Zawadzki M., Gruszczyńska K., Baron J.: Tętniaki mózgu- współczesne metody leczenia wewnątrznaczyniowego, *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2010, 6, 1, 22-26.
5. Makowicz G., Lusawa M., Poniatońska R., Dowżenko A.: Wybrane wady naczyniowe ośrodkowego układu nerwowego, *Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 2012, 21, 1, 51-56.
6. Rowland L., Pedley T.: *Neurologia Merritta 2010*, Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2012.
7. Jaźwiniec P., Chwiszczuk L., Sasiadek M., Całka K., Kuniej T., Plucińska I.: Olbrzymi tętniak tętnicy łączącej tylnej w obrazie panarteriografii naczyń mózgowych i angiografii metod tomografii komputerowej (angio-TK), *Przegląd Lekarski*, 2008, 65, 2, 99-101.
8. Lindsay K., Bone I., Fuller G.: *Neurologia i neurochirurgia*, Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2013
9. Bembenek J.: Tętniaki mózgu, *Medycyna po dyplomie*, 2016,02,02, <https://udar.mp.pl/udar-mozgu/136956,tetniak-mozgu>, data pobrania 9.04.2018.
10. <https://udar.mp.pl/udar-mozgu/136956,tetniak-mozgu>, data pobrania 9.04.2018.
11. <http://www.dieta-proteinowa.eu/choroby/tetniak>, data pobrania 9.04.2018.
12. Friedlander R. M.: Arteriovenous Malformations of the Brain, *The New England Journal of Medicine*, 2007, 356, 2704-2712.
13. Banach A., Hałabuda A., Klasa Ł., Kwiatkowski S., Wyrobek Ł.: Rozwojowe anomalia żylnie mózgowia- DVA, *Neurologia Dziecięca*, 2012, 21, 43, 19-25.

14. Przewratil P.: Naczyniaki krwionośne – aktualne teorie dotyczące patogenezy, *Przegląd Pediatryczny*, 2009,39,1,39-44.
15. Sayama C.M., Osborn A. G., Chin S. S., Couldwell W.T.: Capillary telangiectasias: clinical, radiographic, and histopathological features, *Journal of Neurosurgery*, 2010,113, 4, 709-714.
16. Łęczycka A.: Naczyniaki tętniczo-żylny mózgu, *Przewodnik lekarza* 2009, 7, 13-15.
17. Creager M., Dzau V., Loscalzo J.: *Choroby naczyń*, Wyd. Czelje, Lublin, 2008.
18. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Malformacja\\_t%C4%99tniczo-%C5%BCylna](https://pl.wikipedia.org/wiki/Malformacja_t%C4%99tniczo-%C5%BCylna), data pobrania 9.04.2018.
19. Szajner M., Pyra K., Poluha P., Przyszlak M., Sojka M., Szczerbo-Trojanowska M.: Wewnątrznaczyniowe leczenie malformacji żyły Galena przy użyciu spiral i onyxu – opis przypadku, *Przegląd Lekarski*, 2012,69,7,307-310.
20. Puvabanditsin S., Mehta R., Palomares K., Gengel N., Ferrucci Da Silva C., Roychowdhury S., Gupta G., Kashyap A., Sorrentino D.: Vein of Galen malformation in a neonate: A case report and review of endovascular management. *The World Journal of Clinical Pediatrics*. 2017,8,6,1, 103–109.
21. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Malformacje\\_%C5%BCy%C5%82y\\_Galena](https://pl.wikipedia.org/wiki/Malformacje_%C5%BCy%C5%82y_Galena), data pobrania 9.04.2018
22. Obuchowska I., Mariak Z.: Objawy okulistyczne w przebiegu tętniaków mózgu, *Okulistyka*, 2010,1,9, 5-6.
23. Woźniak K, Ratuszek-Sadowska D., Śniegocki M.: Subarachnoid hemorrhage from ruptured aneurysm – epidemiology, risk factors, symptoms diagnosis, *Jurnal of Education, Health and Sport*, 2016, 6, 9, 255-260.
24. Budzik G., Turek P.: Procesy rekonstrukcji obrazów tomograficznych, *Problemy Nauk Stosowanych*, 2016,4,057-064.
25. Dimmick S., Faulder K.: Normal Variants of the Cerebral Circulation at Multidetector CT Angiography, *Radiographics*, 2009, 29, 4, 1027-1043.
26. Brzegowy P., Urbanik A., Popiela T.: Zastosowanie 3D DSA i Angiographic CT w neuroradiologii interwencyjnej, *Przegląd Lekarski*, 2010, 67, 4, 300-305.
27. Wyszomierska E., Pasieka E., Milewski R., Łebkowska U.: Łagodne zdarzenia niepożądane po podaniu jodowego środka kontrastującego w badaniu tomografii komputerowej, *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2015, 21, 1, 7–12.
28. Andziak P.: *Chirurgia pozaczaszkowych tętnic mózgowych*, Wyd. Lekarskie PZWL, 2007.

29. Tarasow E.: Wady naczyniowe ośrodkowego układu nerwowego – obrazowanie metodą angiotomografii komputerowej (angio-TK), *Przewodnik Lekarza*, 2000, 5, 99-102.
30. Bujak M., Mazur K.: Postępy w diagnostyce obrazowej tętnic dogłowych, *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2010, 6, 1, 17–21.
31. Ryterski J.: Kontrastowa angiografia rezonansu magnetycznego w badaniu tętnic szyjnych przedmózgowych, *Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 2007, 16, 2, 155-160.
32. Brzegowy P., Popiela T., Urbanik A.: Wyniki wewnątrznaczyniowego leczenia tętniaków wewnątrzczaszkowych z użyciem stentów. *Przegląd Lekarski* 2013, 70, 5 251-254
33. Turek G, Lewszuk A, Kochanowicz J, Zielińska-Turek J, Wilk P, Mariak Z.: Ocena skuteczności embolizacji wewnątrznaczyniowej w leczeniu pękniętych tętniaków mózgu. *Polski Merkuriusz Lekarski* 2017, XLII/248: 076-080
34. Poncyliusz W., Falkowski A., Rać M., Sagan L., Kojder I.: Planowe endowaskularne leczenie malformacji tętniczo-żylnych mózgu za pomocą substancji typu Onyx, po embolizacji coilami pękniętego przepływowo zależnego tętniaka krążenia tylnego mózgu. *Przegląd Lekarski* 2012, 69, 7, 303-306
35. Blamek S., Larysz D., Kwiec S., Miszczyk L.: Wstępna ocena odległych wyników radiochirurgii stereotaktycznej malformacji tętniczo-żylnych - kiedy napromieniać powtórnie? *Annales Academiae Medicae Silesiensis* 2014 ,68, 5, 261-267
36. Brant W.E., Helms C.A.: *Medipage*, Warszawa, 2008;
37. Pruszyński B.: *Radiologia. Diagnostyka obrazowa*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2014

## Metody obrazowania w diagnostyce urazów narządu głowy

Czubla Kinga<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Konopka Anna<sup>3</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę"

### Definicja urazu głowy i urazowego uszkodzenia mózgu

Uraz głowy to uszkodzenie mózgowia oraz kości czaszki, chociaż pojęcie to odnosi się również do wszystkich obrażeń skóry głowy, złamań kości mózgowoczaszki, twarzoczaszki (np. szczęki, żuchwy) oraz uszkodzeń narządów zmysłu wzroku, słuchu i węchu. Uraz głowy jest terminem, zamiennie często stosowanym z pojęciem „urazowe uszkodzenie mózgu” (TBI - *traumatic brain injury*) [1,2,3].

Na podstawie skali Glasgow wyróżnia się trzy rodzaje urazowego uszkodzenia mózgu [2]:

- lekkie - występujące najczęściej
- średnie
- ciężkie - wymagające szybkiej interwencji lekarskiej.

TBI, za Kulesza i wsp. [3], swoim zasięgiem obejmuje szeroki zakres obrażeń, skutków lub urazów mózgu, spowodowanych działaniem siły zewnętrznej, co warunkuje zmiany w funkcjonowaniu mózgu oraz inne patologie w mózgu. W wyniku powyższego może nastąpić stłuczenie mózgu, rozerwanie naczyń go zaopatrujących, a nawet całkowite uszkodzenia struktury tego narządu [2,3]. Urazy czaszkowo-mózgowe występują także podczas penetracji ciał obcych do wnętrza głowy oraz działania siły powodującej uszkodzenia kości czaszki [2]. Wyróżnia się kilka podziałów urazów czaszkowo-mózgowych. Ze względu na rodzaj uszkodzenia urazy czaszkowo-mózgowe dzieli się na [4]:

- zamknięte - urazy bez uszkodzenia powłok czaszki
- otwarte - takie, gdy dojdzie do naruszenia ciągłości opony twardej.

Pod względem obrażeń występujących później - w następstwie urazu, urazy czaszkowo-mózgowe dzieli się na [4]:

- pierwotne - powstające w momencie wystąpienia urazu na przykład wstrząśnienie, stłuczenie mózgu
- wtórne - pojawiające się po upływie określonego czasu od urazu na przykład krwiaki, obrzęk mózgu.

Najlepszą metodą diagnostyczną obrazującą urazy czaszkowo-mózgowe jest tomografia komputerowa (TK), która pozwala na wczesne wykrycie zmian o obrębie głowy i co umożliwi wprowadzenie odpowiedniego leczenia i zapobiegania pojawieniu się powikłań i większej ilości uszkodzeń w obrębie głowy [5].

TK pozwala także na szybkie zobrazowanie uszkodzonego obszaru ciała lub narządu. Jest metodą diagnostyczną niedrogą, łatwo dostępną na całym świecie i bardzo dobrze uwidaczniającą obrażenia w obrębie głowy - „*Dokładnie wychwytuje ostre wewnątrz- i zewnątrz-mózgowe krwotoki, a także złamania czaszki, kości skroniowych, kości twarzy i oczodołów*” [5].

## Epidemiologia

Urazy czaszkowo-mózgowe stanowią przyczynę zwiększającej się niepełnosprawności i śmiertelności wśród ludzi na całym świecie [6].

Uważa się, iż są obecnie głównym problemem zagrażającym życiu i zdrowiu ludzi, w tym powodującym wzrost liczby osób hospitalizowanych. Zgony spowodowane urazami głowy stanowią 40% umieralności na świecie, natomiast w Europie - 2/3 zgonów wszystkich osób umierających w wyniku urazów [6].

Szacuje się, że każdego roku w Europie około 2,5 mln osób ma jakąś formę TBI, z czego 1. mln wymaga hospitalizacji, a aż 750. tys. umiera [3].

W krajach europejskich średni wskaźnik śmiertelności dla TBI wynosi rocznie 10,5 na 100.000 ludności rocznie. Każdego roku w USA, z powodu TBI prawie 300. tys. osób wymaga hospitalizacji [3].

Ogólny współczynnik urazowego uszkodzenia mózgu w Europie wynosi 262 przypadków na 100.000 ludności rocznie, w USA - wynosi 538,2/100 000, w Australii - 322/100 000, w Azji - 344/100,00, a w Indiach - 160/100,000 w Indiach [3].



## Przyczyny urazów, czynniki ryzyka

W dzisiejszych czasach następuje szybki rozwój motoryzacji i uprzemysłowienia, co powoduje ciągle zwiększanie się liczby urazów czaszkowo-mózgowych, stanowiąc poważny problem społeczny oraz leczniczy [6].

Główną przyczyną występowania urazów głowy są wypadki komunikacyjne, ale również upadki (w tym z wysokości) oraz coraz częściej wstępująca przemoc skutkująca pobiciami, napadami [6]. Często osoby biorące udział w wypadkach oraz posiadające obrażenia głowy są pod wpływem alkoholu, który uważany jest za jedną z przyczyn urazów czaszkowo-mózgowych [6].



Rycina 1. Przyczyny urazów głowy, na podstawie [1].

Urazowe uszkodzenie mózgu są szczególnie częste wśród ludzi poniżej 25. i powyżej 75. roku życia [3,7]. U osób w wieku rozwojowym stanowią, aż 30% wszystkich urazów, a ich przyczyną u niemowląt jest znacznie większa podatność na uderzenia głowa. Uszkodzenia te u dzieci są najczęściej skutkiem przypadkowych upadków, ale urazy czaszkowo- mózgowe mogą być też powodem przemocy wobec dzieci. Starsze dzieci ulegają często takim obrażeniom na przykład podczas uprawiania sportu. Uszkodzenia głowy mogą być również skutkiem zażywania narkotyków, czy nadużywania alkoholu przez młodzież [7].

Okazuje się, iż pacjenci w podeszłym wieku są dwukrotnie częściej hospitalizowani z powodu urazów, niż ludzie młodzi [8]. Częste występowanie uszkodzeń głowy u osób starszych jest wynikiem zmniejszenia się objętości mózgu wraz z wiekiem, co z kolei

przyczynia się do zwiększenia przestrzeni między mózgiem, a oponą twardą. Zmniejsza się też elastyczność naczyń (są bardziej skłonne do przerwania). W wyniku tych zmian, u osób w podeszłym wieku, głównie w konsekwencji upadków, może łatwiej dojść do powstania krwiaka podtwardówkowego po przebytych urazach. Urazy mogą także powstawać podczas wykonywania zwykłych, codziennych czynności na przykład na skutek upadku spowodowanego pogorszeniem widzenia, zaburzeniami równowagi oraz działaniem zażywanych leków [8].

Szacuje się, że za Kulesza i wsp. [3], że nawet do 10% urazów głowy jest związanych ze sportem, a przede wszystkim z jazdą konną, na łyżwach, różnymi pojazdami terenowymi, na sankach i rowerze, w dalszej kolejności gra w piłkę nożną i różne sporty walki.

### **Częstość występowania urazowego uszkodzenia mózgu**

Urazy głowy są jednymi z najczęściej występujących obrażeń ciała, a także stosunkowo często przyczyną śmierci oraz niepełnosprawności wielu ludzi na świecie [9]. W Stanach Zjednoczonych ilość ludzi z urazowym uszkodzeniem mózgu w ciągu każdego roku wynosi około 1,7 mln. Najwięcej osób doświadczających tego typu urazów jest w wieku poniżej 4. roku życia, między 15. a 19. rokiem życia oraz powyżej 65. roku życia. Dane statystyczne dotyczące częstości występowania urazowego uszkodzenia mózgu w Europie są podobne do danych z USA [9]. W badaniach Europejskiego Konsorcjum Urazów Mózgu przeprowadzonych na terenie 12 państw europejskich, średni wiek pacjenta wynosił 38. lat [cyt. za 3].

Częstość pojawiania się urazowych uszkodzeń mózgu zależy od takich czynników jak wiek, płeć oraz miejsce występowania tych urazów. Najwięcej przypadków odnotowano na kontynentach z państwami dobrze rozwiniętymi czyli wysoko uprzemysłowionymi - Ameryce Północnej i Europie [1].

Większość badań wykazuje, iż w związku z czynnikiem wpływającym na częstość pojawiania się obrażeń głowy jakim jest płeć można stwierdzić, że znacznie częściej występują one u mężczyzn niż u kobiet [1]. Uważa się, że urazowe uszkodzenie mózgu dotyczą około dwukrotnie częściej mężczyzn, niż kobiet, a różnica ta, w przypadku ciężkich urazów czaszkowo-mózgowych i w młodszych grupach wiekowych, jest jeszcze większa i wynosi odpowiednio w zależności od płci 3,5:1 i 4:1 (mężczyzna: kobieta) [cyt. za 3].

Największe ryzyko pojawienia się urazów czaszkowo-mózgowych jest u pacjentów młodych, starszych oraz dzieci. Jednak najczęstsze obrażenia występują w przedziale

wiekowym 0-4 lata i 15-19 lat [1]. Wraz z wiekiem w przypadku wystąpienia urazu głowy jest coraz większe ryzyko śmierci przez pojawienie się krwiaków podtwardówkowych. Z tego powodu 80% ludzi umiera w wieku 55. lat, natomiast powyżej 65. roku życia liczba zgonów wzrasta aż czterokrotnie w porównaniu do osób młodszych [2].

Urazy głowy uważa się za najpoważniejsze problemy cywilizacji [1]. Ich główną przyczyną (ok. 50% poszkodowanych) są wypadki komunikacyjne, upadki z wysokości, pobicia oraz zranienia postrzałowe, a rodzaj i siła działającego czynnika urazowego determinują stopień obrażeń [1].

Według Brain Trauma Foundation w USA rocznie odnotowuje się ok. 1,5 mln urazów czaszkowo-mózgowych [1].

W patologii urazu czaszkowo-mózgowego wyróżnia się [1] :

- uraz pierwotny (zależy od działania czynników zewnętrznych, na który poza zapobieganiem nie ma się wpływu), skutkujący uszkodzeniem tkanek miękkich (grożące często wstrząsem krwotocznym), złamanie kości pokrywy czaszki, ogniska stłuczeń w obrębie mózgowia, krwiaki wewnątrzczaszkowe oraz rozlane uszkodzenie aksonów.
- uraz wtórny (skutek niekorzystnej ewolucji urazu pierwotnego) - najczęściej spowodowany jest czynnikami ogólnoustrojowymi (np. niedokrwienie i niedotlenienie), a jego konsekwencją jest obrzęk mózgu, który w połączeniu z innymi następstwami urazu (np. krwiakami wewnątrzczaszkowymi) pogłębia uszkodzenie mózgowia.

## Urazy głowy- patologia i patofizjologia

### Objawy uszkodzenia głowy

Pacjentów z obrażeniami w obrębie głowy zalicza się to przypadków ciężkich pod względem diagnostycznym [4].

Urazowe uszkodzenie mózgu często określa się mianem „*cichej epidemii*” [3]. Osobę, która doznała urazu czaszkowo-mózgowego można poznać na podstawie wielu przeróżnych objawów. „*Uzewnętrzniają się różnego rodzaju symptomy, takie jak: utrata przytomności, zaburzenia świadomości, senność, bóle głowy, wymioty, anizokoria, drgawki, porażenie nerwów czaszkowych, objawy oponowe, płynotok*”. [4]. Objawy TBI, za Kulesza i wsp. [3] różnią się indywidualnie, ale mogą obejmować takie jak: dezorientacja, splątanie,

bóle głowy, nudności i wymioty, senność, utratę pamięci i przytomności oraz inne ubytkowe objawy neurologiczne.

Na podstawie objawów można stwierdzić jak bardzo nasilony jest uraz głowy oraz dobrać odpowiednią metodę diagnostyczną, aby rozpocząć właściwy sposób leczenia. Według badań najczęściej występującymi oznakami urazów czaszkowo- mózgowych są stłuczenia głowy, następnie oznaki wstrząśnienia mózgu, otwarte urazy głowy, natomiast najmniej ludzi doświadcza złamań w obrębie kości głowy [4]. Trzeba też wziąć pod uwagę to, że nie zawsze obrażenia zewnętrzne uwidaczniają stopień uszkodzeń wewnętrznych - bardzo ciężkie i poważne uszkodzenia mózgu mogą występować również, gdy obrażenia twarzy i mózgowiaszki pacjenta są prawie nie zauważalne [10].

## **Urazy ogniskowe**

### Obrażenia skóry głowy

Obrażeniami skóry głowy mogą być różnego rodzaju zadrapania, skaleczenia, przetarcia lub rysy oraz zasinienia [1]. Często wskazują one na miejsce, w którym mogło dojść do poważniejszego uszkodzenia wewnętrznego. W wyniku takich urazów zewnętrznych głowy, prawdopodobne jest wystąpienie obfitego wypływu krwi lub infekcji, co może skutkować niebezpiecznymi powikłaniami. Jednak nie zawsze takie rany zewnętrzne wskazują na wystąpienie uszkodzeń czaszki oraz mózgu, w związku z tym przy wystąpieniu dodatkowych objawów uszkodzenia czaszkowo-mózgowego należy wykonać odpowiednie badanie obrazowe [1].

### Złamania kości czaszki

Wyróżnia się kilka rodzajów złamań kości czaszki, które dzieli się ze względu na uszkodzenia kości sklepienia czaszki oraz kości podstawy czaszki [11].

Wśród złamań sklepienia najczęstsze jest złamanie liniowe. *„Występują też inne postacie tego rodzaju złamań [11]:*

- *wielofragmentowe*
- *złamania z wgnieceniem fragmentów kostnych*
- *rozejście się szwów czaszkowych”.*

Jeżeli dojdzie do zewnętrznych uszkodzeń czaszki, istnieje duże ryzyko wystąpienia obrażeń narządu głowy- pojawienia się krwiaków [11].

W przypadku wystąpienia złamań liniowych bez przemieszczonych odłamków kostnych nie ma konieczności leczenia, ale gdy pacjent dozna złamania z wgłobieniem fragmentu czaszki, konieczne jest postępowanie chirurgiczne poprzedzone odpowiednim

badaniem obrazowym [2,5]. Jest to najbardziej niebezpieczny rodzaj złamania, gdyż bardzo łatwo może doprowadzić do obrażeń mózgu [2,5].

W tym wypadku badaniem radiologicznym lepiej obrazującym takie obrażenie głowy jest TK, ponieważ zdjęcie radiologiczne nie uwidacznia tak dokładnie tego typu urazów [2,5].

Wśród złamań kości podstawy czaszki można wyróżnić złamanie podstawy dołu przedniego (pojawiają się krwiaki okularowe, wypływ krwi z nosa) oraz złamanie piramidy kości skroniowej (przejawia się między innymi płynotokiem z nosa, krwawieniem z ucha środkowego, co może doprowadzić do zaburzeń słuchu lub porażeniem nerwu twarzowego) [11].

#### Słuczenia, rozerwania mózgu

Słuczeniem mózgu nazywa się występujące w obrębie mózgowia krwiaki, powstające na skutek uderzeń oraz różnego rodzaju urazów głowy, powodujących ucisk tkanki mózgowej [1,2,11].

Najczęściej uszkodzenia te występują w miejscu płatów skroniowych i czołowych, natomiast rzadko w okolicy potylicznej [1,2,11].

W wyniku słuceń mogą powstać krwawienia śródmiaższowe, podtwardówkowe, a także nadtwardówkowe [1,2,11].

Najlepszym badaniem obrazującym słuczenia mózgu jest tomografia komputerowa, pozwalająca na rozpoznanie krwawienia wewnątrzczaszkowego, którą należy wykonać po raz drugi po dobie lub dwóch ze względu na zwykle rozprzestrzeniające się z upływem czasu słuczenie [1,2,11].

#### Krwotok wewnątrzczaszkowy

Częstość występowania krwawienia śródmózgowego pośród obrażeń głowy wynosi 1-1,5%, natomiast konieczność leczenia operacyjnego pacjentów z tego typu urazem to około 20% [12].

Krwawienia wewnątrzczaszkowe powstające w wyniku słuczenia lub uderzenia można podzielić ze względu na miejsce ich występowania [1].

- Krwiak nadtwardówkowy - jest najczęściej pojawiającym się następstwem urazu głowy. „*Tworzy się w wyniku nagromadzenia krwi między oponą twardą a sklepieniem czaszki i powoduje ucisk mózgu*” [13]. O jego powstaniu decyduje zazwyczaj przerwanie ciągłości tętnicy oponowej środkowej w okolicy kości skroniowej. Po urazie, wraz z upływem czasu, objętość krwiaka może się zwiększyć, a u pacjenta pojawiają się takie objawy jak: powiększenie źrenicy po stronie pojawienia się krwawienia, zwiększenie się ciśnienia wewnątrz czaszki, czy uciśnięcie

pnia mózgu. Ten rodzaj krwaka jest bardziej groźny, niż krwiak podtwardówkowy, który rozwija się i powiększa dużo wolniej. W diagnostyce krwaka nadtwardówkowego wykonywane są zdjęcia rentgenowskie w dwóch płaszczyznach, aby uwidocznić złamanie oraz tomografię komputerową. W TK obraz tego krwaka widoczny jest jako gładka, owalna struktura, kształtem przypominająca soczewkę [13]

- Krwiak podtwardówkowy - powstaje między oponą pajęczą, a twardą mózgu. Wyróżnia się 3 rodzaje krwaków podtwardówkowych:
  - ostre - powstające szybko po wystąpieniu ciężkiego urazu (do 72 godzin), umiejscowione zazwyczaj w okolicy płata ciemieniowego oraz czołowego; na tomogramie miejsce występowania tego krwawienia jest hiperdensyjne.
  - podostre - występujące do 20 dni
  - przewlekłe - pojawiające się po trzech tygodniach od urazu głowy, krwiak ten najczęściej powstaje nad jedną półkulą mózgu. Na obrazach TK jest on izodensyjny a potem staje się hipodensyjny [11,13].

Powstanie krwaka podtwardówkowego jest spowodowane przerwaniem żył powierzchownych kory mózgu [5]. Zajmuje on większą powierzchnię, niż krwiak nadtwardówkowy i może towarzyszyć mu obrzęk mózgu.

Na badaniach TK ostre krwawienie podtwardówkowe ma kształt hiperdensyjnego półksiężyca [5].

- Krwiak podpajęczynówkowy - jest to wylew krwi do przestrzeni podpajęczynówkowej, powstający na skutek uszkodzenia cienkich naczyń. W obrazach tomografii komputerowej widoczny jest jako linia o dużej gęstości rozciągająca się wzdłuż wgłębień i szczelin mózgu [5]. Pacjent urazu od razu traci przytomność, może on doprowadzić do śmierci [1].
- Krwiak śródmózgowy - powstaje w wyniku wypływu krwi z naczynia do mózgowia, spowodowanego naruszeniem struktury naczyń włosowatych, podwyższeniem ciśnienia tętniczego lub zaburzeniami krzepliwości krwi. Pojawia się po 30-90 minutach [14]. Może powstać po przebyтым urazie mózgu lub niezależnie od niego (uszkodzenia naczyń żylnych i tętniczych) oraz występować w każdej części mózgu [11].
- Krwiak wewnątrzkomorowy - jest skutkiem przerwania żył komór mózgu, urazów głowy, co skutkuje wylewem krwi do komór. Na tomogramie krwawienie

wewnątrzkomorowe widoczne jest jako obszar o wysokiej gęstości w miejscu występowania komór [5].

## Urazy rozległe

### Uszkodzenia aksonalne

Do rozległego uszkodzenia aksonalnego - DAI (*diffuse axonal injury*) dochodzi najczęściej przy urazach głowy spowodowanych upadkami oraz wypadkami komunikacyjnymi [1,11].

Uraz ten polega na uszkodzeniu lub zniszczeniu komórek nerwowych (aksonów mózgu) oraz pojawieniu się dużej ilości małych, krwotoków, powstających w wyniku rozerwania naczyń krwionośnych w miejscu występowania istoty białej mózgowia. W wyniku uszkodzenia aksonów dochodzi między innymi do utraty przytomności trwającej powyżej 6. godzin oraz poważnych zaburzeń świadomości [1,11].

Najlepszą metodą diagnostyczną do zobrazowania uszkodzeń aksonalnych jest rezonans magnetyczny [5].

**Tabela I. Stopnie urazów aksonów, na podstawie [1]**

<b>Stopień 1</b>	Zniszczenie aksonów
<b>Stopień 2</b>	Zniszczenie aksonów i krwotok do ciała modzelowatego
<b>Stopień 3</b>	Zniszczenie aksonów, krwotok do ciała modzelowatego i pnia mózgu

### Obrzęk i niedokrwienie mózgu

Po ciężkim urazie głowy, najczęściej występuje on u osób młodszych, prawie zawsze dochodzi do obrzęku mózgu, którego przyczyną są najczęściej [1,5]:

- krwiaki
- uszkodzenia mózgu
- niedokrwienie
- zakażenie
- niedotlenienie.
- przekrwienie (wzrostu ilości krwi w mózgu) lub wzrost zawartości płynów.

Przy zwiększonej ilości płynu w mózgu na obrazach TK jest mniej widoczna granica między istotą białą szarą [1,5]. „Obrzęk mózgu powoduje wzrost ciśnienia śródczaszkowego i

*spadek ciśnienia przepływu mózgowego, co jest przyczyną niedokrwiennego uszkodzenia mózgu” [1].*

### **Urazy głowy wieku dziecięcego- nie wypadkowe**

Do urazów głowy u dzieci może dojść nie tylko w wyniku upadku lub przypadkowego uderzenia [15]. „*Nieprzypadkowe urazy głowy stanowią drugą najczęstszą przyczynę zgonów w wyniku maltretowania*” [15].

Nierzadko urazy czaszkowo-mózgowe są skutkiem potrząsania dzieci, prowadząc do poważnych zmian w obrębie głowy (krwiaki wewnątrzczaszkowe, obrzęk mózgu, czy wystąpienie obrażeń neurologicznych) [1].

### **Przenikające urazy głowy**

Przenikające urazy są rzadkimi przypadkami wśród obrażeń czaszkowo-mózgowych (stanowią 0,4%), występującymi zazwyczaj u małych chłopców i spowodowane penetracją ciała obcego (długi, ostry przedmiot) do wnętrza głowy, przyczyniając się do złamań kości czaszki, uszkodzeń naczyń krwionośnych, kory mózgu oraz mózgowia [16]. W wyniku takich urazów może dojść także do powstania krwiaków nad- i podtwardówkowych [17]. Powstają one w obrębie okolicy czołowej, skroniowej oraz ciemieniowej [12].

Urazy penetrujące mogą doprowadzić do wielu powikłań ze strony układu nerwowego, krwiaków, wycieku płynu mózgowo rdzeniowego (płynotok), a w konsekwencji do epilepsji oraz innych zaburzeń prawidłowego funkcjonowania mózgu [18].

Celem wykrycia ciała obcego penetrującego do wewnątrz czaszki wykonuje się zdjęcia rentgenowskie, tomografię komputerową oraz rezonans magnetyczny [12].

Metalowe oraz drewniane przedmioty są dobrze widoczne na zdjęciach oraz tomogramach, gdyż nie przepuszczają promieniowania rentgenowskiego [12].

Badania TK lub MR służą dokładnemu określeniu miejsca uszkodzeń wewnątrz czaszki, dlatego zawsze przy podejrzeniu urazu penetrującego konieczne jest wykonanie jednego z nich [5,19].

W przypadku, gdy pojawi się przypuszczenie przedostania się ciała obcego pochodzenia roślinnego, należy dodatkowo sprawdzić jego umiejscowienie na podstawie obrazowania rezonansowego, ponieważ w TK ciało roślinne ma densyjnosc podobną do tkanek mózgu lub jest hipodensyjne i może nie zostać zauważone [12].



## **Wstrząśnienie mózgu**

Wstrząśnienie mózgu jest najczęściej występującym skutkiem urazów głowy (głównie dochodzi do niego w wyniku wypadków drogowych), powstaje wskutek nieprawidłowości w funkcjonowaniu ośrodkowego układu nerwowego i przejawia się nagłą utratą przytomności [20].

Obrazy TK nie pozwalają na uwidocznienie wstrząśnienia mózgu bez dodatkowych obrazów głowy i w tym przypadku wykonuje się badanie MR oraz SPECT (tomografia emisyjna pojedynczego fotonu) aby zobrazować ewentualne powikłania towarzyszące wstrząśnieniu mózgu. Badanie SPECT pozwala wykryć zaburzenia krążenia krwi w mózgowiu [20].

## **Odrębności patofizjologiczne urazu czaszkowo-mózgowego u dzieci**

Odrębności patofizjologiczne między urazami głowy u dzieci i u dorosłych wynikają z różnic czynności i budowy całego organizmu [7,11].

Skutki obrażeń czaszkowo-mózgowych u dzieci nieco różnią się w odniesieniu do urazów osób starszych [7,11]. Im młodszy wiek, tym bariera krew-mózg cechuje się większą przepuszczalnością, a to skutkuje zwiększeniem podatności mózgu na szybko nasilające się obrzmienie i jest najczęstszym skutkiem urazów głowy u dzieci. Czaszka dzieci ma mniejsze rozmiary, dlatego nawet małe krwaki mogą wywołać u nich bardzo poważne skutki związane ze wzrostem ciśnienia i ciasnoty wewnątrz czaszki. Cechą pozwalającą złagodzić następstwa uszkodzeń głowy u małych dzieci i niemowląt jest obecność szwów czaszkowych, które umożliwiają na przemieszczanie się kości w trakcie na przykład uderzenia. U niemowląt do urazów głowy często przyczynia się posiadanie słabo rozwiniętych mięśni karku, duża głowa oraz duży obszar podpajęczynówkowy. Łatwiej może dojść do powstania krwaków, nawet bez widocznych obrażeń zewnętrznych głowy [7, 11].

## **Skutki urazów czaszkowo-mózgowych wieku rozwojowego**

Wystąpienie urazu czaszkowo-mózgowego w wieku rozwojowym może mieć duży wpływ na całe życie. Często uszkodzenie mózgu doprowadza do konieczności hospitalizacji, wieloletniej rehabilitacji, inwalidztwa, a nawet śmierci [21].

Wśród obrażeń głowy wyróżnia się [22]:

- powstające od razu (pierwotne)

- rozwijające się z biegiem czasu (wtórne) - do przyczyn zalicza się zwiększenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, wzrost objętości mózgu spowodowany obrzękiem, brak dopływu tlenu do mózgu.

W związku z urazami głowy, oprócz skutków uszkodzenia mózgu, można wyróżnić zaburzenia [21]: behawioralne - jak np. nieprawidłowości poznawcze (zapamiętywanie, koncentracja uwagi, komunikacja, myślenie) oraz emocjonalne - nadmierna nadpobudliwość, drażliwość, zaburzenia nastroju i zachowania, lęk [21].

W wyniku wystąpienia urazu czaszkowo-mózgowego bardzo częstym skutkiem pojawiającym się z biegiem czasu od tego urazu jest padaczka [7].

**Tabela II. Konsekwencje uszkodzenia mózgu, na podstawie [21]**

Konsekwencje uszkodzenia mózgu
<b>Spastyczność</b>
<b>Dysfunkcje motoryczne</b>
<b>Dysfunkcje sensoryczne</b>
<b>Niewydolność oddechowa</b>
<b>Odleżyny</b>
<b>Przykurcze</b>
<b>Skostnienia neurogenne okolostawowe</b>
<b>Zaburzenia połykania</b>

## Ocena stopnia ciężkości urazu głowy

Ciężkość urazowego uszkodzenia mózgu pośrednio ocenia się wykorzystując skale, które są przeznaczone dla pacjentów z mnogimi obrażeniami ciała, w tym skale [3]:

- anatomiczne - pozwalające na ocenę uszkodzenia poszczególnych układów lub narządów, mające szczególnie zastosowanie u osób z mnogimi obrażeniami ciała. Głowa jest w nich wyróżniona jako jedna z sześciu okolic ciała. Za przykład takiej skali można uznać Skróconą skalę urazu (*Abbreviated Injury Scale – AIS*), z roku 1969, wyróżniającą ciężkość urazu danej okolicy ciała w sześciu stopniach lub jej modyfikację - Skalę Ciężkości Obrażeń (*Injury Severity Scale-ISS*).
- patofizjologiczne - opierające się na parametrach fizjologicznych pacjenta, jak np. Zmodyfikowana Skala Ciężkości Urazów RTS (*Revised Trauma Score*) oceniająca częstość oddechów, skurczowe ciśnienie tętnicze krwi i punktacje w GCS.

Najlepszym i najczęściej używanym sposobem oceny ciężkości urazu głowy jest wykorzystanie skali śpiączki Glasgow, która służy określeniu stanu świadomości pacjenta [1,3]. GCS (*Glasgow Coma Scale*) porównuje zdolność osoby poszkodowanej do otwarcia oczu, kontaktu słownego oraz odpowiedzi ruchowej [1].

Skala wykorzystywana jest głównie we wstępnym badaniu stanu chorego i bazuje na stanie świadomości oraz ogniskowych objawach neurologicznych [3]. Poza oceną stanu świadomości dostarcza także informacji związanych z rokowaniem chorych - w przypadku chorych przytomnych ocenia się z jej pomocą poprawność odpowiedzi oraz spełnianie poleceń słownych, zaś u osób nieprzytomnych – reakcje na bodziec bólowy [3].

**Tabela III. Skala Glasgo, na podstawie [23]**

<b>Badana reakcja</b>	<b>Stopień zaburzeń</b>	<b>Liczba punktów</b>
<b>Otwieranie oczu</b>	Spontanicznie	4
	Na polecenie	3
	W odpowiedzi na bodziec bólowy	2
	Brak reakcji	1
<b>Odpowiedź słowna</b>	Prawidłowa, pacjent jest w pełni zorientowany	5
	Odpowiada, ale jest zdezorientowany	4
	Używa niewłaściwych słów	3
	Wydaje nieartykułowane dźwięki	2
	Brak reakcji	1
<b>Odpowiedź ruchowa</b>	Na polecenie	6
	Potrafi umiejscowić bodziec bólowy	5
	Prawidłowa reakcja zgięciowa (wycofanie w odpowiedzi na bodziec bólowy)	4
	Nieprawidłowa reakcja zgięciowa (odkorowanie)	3
	Reakcja wyprostna (sztywność odmóżdzeniowa)	2
	Brak reakcji	1

Uważa się, iż uzyskanie 7. punktów w skali jest wartością graniczną, czyli uzyskanie większej liczby punktów sugeruje 90% prawdopodobieństwo dobrego lub średniego wyniku leczenia, a wynik równy lub mniejszy niż 7 – 50% prawdopodobieństwo zejścia śmiertelnego lub przejścia w stan wegetatywny [3]. Ciężkość uszkodzenia głowy określa się na podstawie ilości punktów w skali Glasgow [1]:

- uraz ciężki: GSC 3-8;
- uraz średni: GSC 9-12

- uraz lekki: 13-15.

Do oceny wyników leczenia można wykorzystać wiele skal [1-3]:

- upośledzenia (Disability Rating Scale- DRS) - mierząca poziom upośledzenia po urazie czaszkowo-mózgowym od śpiączki do pełnej komunikatywności
- wskaźnik Bartel (Bartel Index)
- miara funkcjonalnej samodzielności (*Functional Independence Measure* - FAM)
- wyników leczenia Glasgow (*Glasgow Outcome Scale* - GOS).

GOS to najczęściej używana skala do oceny wyników leczenia pacjentów po TBI [3]. Z reguły ocenę prowadzi się po okresie 6. miesięcy od urazu, bo w tym czasie obserwuje się największą poprawę

**Tabela IV. Skala GOS, na podstawie [3]**

		wynik
1	zgon	Śmierć
2	nie stwierdza się funkcji korowych	Stan wegetatywny
3	chory przytomny ale w pełni zależny od osób z otoczenia ze względu na niesprawność fizyczną lub poważne zaburzenia poznawcze, utrzymany cykl/sen/(minimalna) reaktywność	Poważna niesprawność,
4	stwierdza się deficyt neurologiczny ale chory samodzielny; (mogą występować objawy dysfazji różnego stopnia, niedowład, ataksja oraz deficyty poznawcze i/lub zmiany osobowości)	Umiarkowana niesprawność, samodzielny ale upośledzony
5	stan chorego – powrót do normalnego życia z okresu przed zachorowaniem bez lub z niewielkim deficytem neurologicznym lub poznawczym	Stan dobry

## Algorytm postępowania w urazach czaszkowo-mózgowych u dzieci

Każde dziecko po urazie głowy wymaga kontroli lekarskiej oraz dokładnego badania, ponieważ niewiele znaczące objawy mogą nasilić się z biegiem czasu i wskazywać na uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego, które nie zawsze jest diagnozowane bezpośrednio po uszkodzeniu mózgu [7]. Lekarz, do którego trafi dziecko po przebytym urazie głowy, w zależności od ciężkości uszkodzenia podejmuje decyzję o hospitalizacji, leczeniu neurologicznym lub pozostaniu pacjenta w domu [7].

Algorytm postępowania w przypadku urazów czaszkowo-mózgowych zależy od ryzyka uszkodzenia głowy (niskie, średnie, wysokie), które określa się na podstawie skali Glasgow [24].

Najczęściej występującymi urazami głowy wśród dzieci są urazy lekkie (8 stopni w skali śpiączki Glasgow), które nie wpływają na rozwój uszkodzeń głowy i nie wywołują utraty przytomności [1,25]. Dzieci doznające lekkich oraz średnich urazów czaszkowo-mózgowych zazwyczaj całkowicie zdrowieją bez wystąpienia późniejszych powikłań. [1,25].

Wskazówki dla opiekunów dziecka po lekkim urazie głowy nie objętego obserwacją szpitalną obejmują [26]:

- uważnie obserwować dziecko w ciągu 24 godzin
- w okresie snu dłuższego niż 4. godziny powinno zostać obudzone celem oceny stanu świadomości
- posiłki i napoje powinny być podawane często, ale w małych ilościach
- powinno unikać się świeżych owoców, warzyw i koncentratów soków.
- dziecko musi wypoczywać ułożone z głową uniesioną o ok. 30 stopni.

Dzieciom, których stan nie jest ciężki zwykle wykonywane są przeglądowe badania obrazowe (zdjęcia rentgenowskie, tomografia komputerowa) oraz na ich podstawie dokonywana jest dalsza diagnostyka [1]. Zazwyczaj przy urazach głowy u dzieci TK wykonywane jest z uwzględnieniem szyjnego odcinka kręgosłupa, gdyż przy obrażeniach czaszkowo-mózgowych wysokie jest ryzyko jego uszkodzenia lub po to aby potwierdzić widoczne na zdjęciu przeglądowym złamanie [1].

Urazy głowy z oceną w skali GCS 8 oraz mniej - nazywane są ciężkimi [1]. Dzieciom z takimi uszkodzeniami pilnie wykonywane są badania tomografii komputerowej pod względem diagnostycznym [1].

Algorytm postępowania w przypadku ciężkiego urazu głowy u dzieci obejmuje [11]:

1. Na miejscu zdarzenia:
  - zapewnienie drożności dróg oddechowych (poniżej 8 punktów GCS konieczna jest intubacja dotchawicza)
  - resuscytacja krążeniowo-oddechowa
  - zatamowanie krwawienia
  - ocena wszystkich urazów poszkodowanego
  - założenie kołnierza stabilizującego szyję,
  - ocena stopnia w skali śpiączki Glasgow,
2. W trakcie transportu dziecka karetką do szpitala:
  - monitorowanie czynności życiowych
  - zapewnienie odpowiedniej temperatury ciała, wentylacji oraz ciśnienia tętniczego

- pozycja z uniesioną głową o 30 stopni („w celu poprawy odpływu żylnego z przestrzeni wewnątrzczaszkowej” [11])

3. Na SOR:

- dalsza ocena pacjenta: stopień w skali GCS, określenie występowania innych obrażeń oprócz urazu głowy, stan neurologiczny,
- leczenie pomagające zapewnić odpowiedni stan objętości naczyniowej, ciśnienia tętniczego oraz wentylacji płuc,
- pilne przeprowadzenie badań obrazowych w celu diagnostycznym: TK głowy, zdjęcie rentgenowskie szyjnego odcinka kręgosłupa, miednicy i klatki piersiowej,
- ocena dalszego postępowania leczniczego, opinia lekarzy specjalistów, decyzja o konieczności przeprowadzenia operacji.

## Diagnostyka urazów głowy

Najważniejszą procedurą wobec pacjentów z urazami głowy jest ich szczegółowa diagnostyka, na podstawie której przeprowadzane jest dalsze leczenie, co pozwala na dokładne określenie miejsca uszkodzenia czaszki bądź mózgu, rozpoznanie jego charakteru, rodzaju, nieprawidłowości w funkcjonowaniu układów [2,27].

Diagnostyka obejmuje również określenie przyczyn a także skutków określonego obrażenia czaszkowo-mózgowego oraz pomaga w wyborze odpowiedniego leczenia terapeutycznego [2,27].

### Wywiad, badanie przedmiotowe, badanie szczegółowe

Ważną częścią procedury diagnostycznej jest dokładny wywiad, przeprowadzany z pacjentem, a w przypadku osoby mającej ciężki uraz głowy, z jego rodziną [1,2].

Wywiad obejmuje między innymi informacje [1,2]:

- dotyczące zdarzenia powodującego obrażenia głowy
- jak doszło do urazu
- jaka była reakcja poszkodowanego oraz jego stan natychmiast po urazie
- jakie występują u pacjenta inne choroby
- jakie leki zażywa pacjent
- jakie używki zażywa pacjent.

Badanie przedmiotowe (fizykalne) u pacjentów z obrażeniami głowy ma za zadanie ocenić poziom świadomości oraz stan prawidłowego funkcjonowania źrenic [2]. Ważnym elementem tego badania jest określenie, czy na skórze pacjenta występują zadrapania, zranienia, otarcia, zasinienia, obrzęk, co pomaga we właściwym rozpoznaniu. Badanie to obejmuje też pomiar tętna, ciśnienia oraz sprawdzenie drożności dróg oddechowych [2].

W badaniu szczegółowym istotne jest sprawdzenie symetrii głowy i twarzy, prawidłowego opadania powiek, ocena źrenic, prawidłowości funkcjonowania gałek ocznych, występowania złamań w obrębie twarzoczaszki (na przykład złamanie żuchwy) [2].

### Radiodiagnostyka

Zdjęcia rentgenowskie do niedawna były standardowymi badaniami wykonywanymi dzieciom z urazami głowy. Obecnie odchodzi się od rutynowego wykonywania radiogramów na rzecz tomografii komputerowej [28].

Zdjęcie radiologiczne pozwala na uwidocznienie złamań w obrębie czaszki, natomiast nie ukazuje wewnętrznych obrażeń-uszkodzeń mózgu, dlatego w przypadku urazów głowy konieczne jest przeprowadzenie dodatkowego badania obrazowego (MR lub TK) [11]. Radiogramy czaszki wykonywane są zazwyczaj w projekcji przednio-tylnej i bocznej [2].

### Tomografia komputerowa

Obecnie tomografia komputerowa (TK/CT, *computer tomography*) jest najbardziej rozpowszechnionym i najczęściej wykonywanym badaniem w przypadku urazów czaszkowo-mózgowych [29,30,31].

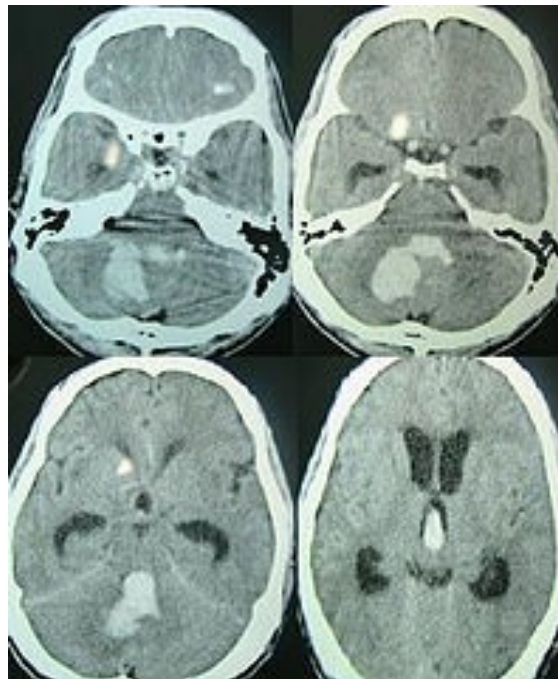
**Tabela V. Wskazania NICE (*The National Institute for Health and Clinical Excellence*) dotyczące badań TK w przypadku mniejszych urazów głowy, na podstawie [1]**

Wykonać badanie TK, jeżeli jest spełniony którykolwiek z poniższych warunków
<ul style="list-style-type: none"> <li>• GCS mniejsze od 13 w dowolnym czasie po urazie</li> <li>• GCS równe 13 lub 14 po upływie 2 godzin od urazu</li> <li>• Podejrzenie otwartego złamania czaszki lub złamania z wgłobieniem</li> <li>• Jakikolwiek objaw złamania podstawy czaszki</li> <li>• Padaczka pourazowa</li> <li>• Ogniskowe ubytki neurologiczne</li> <li>• Więcej niż jeden epizod wymiotów</li> <li>• Niepamięć wsteczna dłuższa niż 30 minut przed urazem</li> </ul>

Zazwyczaj wykonywana jest przy każdym uszkodzeniu głowy, nawet lekkich, w celu wykluczenia uszkodzeń mózgu. Jest to bardzo dokładne badanie obrazujące zarówno uszkodzenia tkanek miękkich- mózgu jak i struktur kostnych- czaszki [29,30,31].



**Fotografia 1. Obraz tomografii komputerowej głowy pacjenta z krwotokiem podpajęczynówkowym (widoczny jako biała plama na środku mózgu), źródło: [32]**



**Fotografia 2. Tomogram z widocznym krwotokiem w tylnym dole czaszki, źródło: [33]**

TK daje możliwość wykrycia wczesnych zmian pourazowych, określenia rodzaju, miejsca, obszaru i rozległości ich występowania oraz porównania patologii w stosunku do sąsiednich struktur na podstawie skali szarości [2,10]. Jest to bardzo precyzyjne badanie ze



względu na to, że umożliwia zobrazowanie przekrojów ciała pacjenta, co pozwala na dokładnie odwzorowanie urazów mózgu takich jak krwawienia wewnątrzczaszkowe, stłuczenia, uszkodzenia aksonalne oraz złamania kości czaszki [2].

Inną zaletą tomografii komputerowej jest krótki czas jej trwania, co jest bardzo ważne w przypadku diagnostyki ciężkich, pourazowych zmian czaszkowo-mózgowych [1].

### **Rezonans magnetyczny**

Badanie rezonansu magnetycznego wykonywane jest pacjentom z poważniejszymi urazami czaszkowo-mózgowymi w celu dokładniejszej diagnostyki lub w przypadku kontroli skutków przeprowadzanego leczenia [1,2].

Rezonans magnetyczny nie jest badaniem rutynowym w przypadku urazów głowy ze względu na mniejszą dostępność od tomografii komputerowej i trudności w przetransportowaniu pacjentów w stanie ciężkim, ale jest badaniem dokładniejszym i lepszym od TK, gdyż pozwala na precyzyjne zobrazowanie kości jak i tkanek miękkich [1,2].

Na obrazach MR można zobaczyć [1,2,5]:

- miejsce krwawienia,
- obszar niedokrwienny,
- rozlane uszkodzenia aksonalne,
- uszkodzenie pnia mózgu,
- urazy tkanki mózgowej,
- urazy rdzenia kręgowego,
- wady naczyniowe: rozwarstwienie tętnic, tętniak rzekomy, przetoka tętniczo-żylna,
- uszkodzenia śródczaszkowe.

Patologie te stwierdza się na podstawie różnic w skali szarości czyli w gęstości poszczególnych tkanek [2]. Również w przypadku pacjentów młodszych rezonans magnetyczny nie jest badaniem z wyboru w diagnostyce urazów głowy. Wiąże się to z tym, że aparaty MR są mniej dostępne, badanie bardziej kosztowne a przebieg długi, co niekorzystnie wpływa na prawidłowe przeprowadzenie tej procedury diagnostycznej na dzieciach [10].

Najczęściej w przypadku uszkodzeń czaszkowo-mózgowych u dzieci wykonanie MR jest zbędne, gdyż obrazowanie TK jest w pełni wystarczające [10].

### **Pozytonowa emisyjna tomografia komputerowa**

Za pomocą PET w przypadku urazów czaszkowo-mózgowych dokonywane są pomiary nagromadzenia izotopów promieniotwórczych w tkance mózgowej, sprawdzana jest ilość krwi w mózgu, jej przepływ, metabolizm tlenu czy glukozy [1,2]. Polega ona na dożylnym wprowadzeniu radioizotopów emitujących pozytony, które w kontakcie z elektronami powodują anihilację, dzięki której uwalniana jest energia (kwanty gamma), którą rejestruje aparat (gamma kamera) [1,2].

Aby uzyskać obrazy nagromadzenia się izotopu nałożone na obraz anatomiczny pacjenta, do zobrazowania ciała używa się MR lub TK. Ta metoda diagnostyczna stosowana jest dość rzadko ze względu na wysoki koszt, długi czas, oraz szybki rozpad izotopów niezbędnych do badania, produkowanych w cyklotronie [1,2].

Pozytonowa tomografia emisyjna pod względem TBI (urazowego uszkodzenia mózgu) wykorzystywana jest do zobrazowania miejsc niedokrwiennych mózgu oraz obliczania rozległości tych obszarów [1,2].

### **Przeznaczkowa ultrasonografia dopplerowska**

Ultrasonografia przeznaczkowa jest badaniem przesiewowym u dzieci z urazami czaszkowo-mózgowymi. Wykonuje się je niemowlętom, których ciemię jest jeszcze otwarte oraz małym dzieciom z cienką kością czołową [11].

W przypadku gdy w badaniu USG zostanie stwierdzona patologia, w celu dalszej diagnostyki wykonywana jest tomografia komputerowa [11].

*„Przeznaczkowa ultrasonografia dopplerowska umożliwia pomiar prędkości krwi płynącej przez duże naczynia podstawy mózgu (środkowych, podstawnej, przednich). Badanie pozwala ocenić skurcz naczyń, hiperemię, niedostateczność krążenia mózgowego, reaktywność naczyń” [29].*

### **Elektroencefalografia**

Badanie elektroencefalograficzne (EEG) polega na badaniu czynności elektrycznej mózgu oraz wykorzystywane jest w celu kontroli skutków występujących w wyniku urazu, monitorowania leczenia i oceny jego wyników [2,30].

Wynik tego badania będzie różny w zależności od rodzaju urazu, jego nasilenia oraz wieku pacjenta [2,30].

## Wnioski

1. Wzrastająca ilość urazów czaszkowo-mózgowych stanowi poważny problem zagrażający życiu i zdrowiu ludzi na całym świecie.
2. Urazem głowy określa się obrażenia zewnętrzne (uszkodzenia skóry głowy), złamania kości czaszki oraz wewnętrzne uszkodzenia mózgu (stłuczenia, rozerwania, krwotoki wewnątrzczaszkowe, uszkodzenia aksonalne, obrzęk oraz niedokrwienie mózgowia).
3. Głównymi przyczynami występowania uszkodzeń głowy są: wypadki komunikacyjne, upadki, przemoc (pobicia), nadmierne spożywanie alkoholu, rany postrzałowe, urazy drążące.
4. Największy odsetek urazowego uszkodzenia mózgu dotyczy niemowląt, ludzi młodych oraz osób w podeszłym wieku, częściej mężczyzn niż kobiet oraz krajów wysoko rozwiniętych Ameryki Północnej i Europy.
5. Najczęściej występującymi skutkami urazów głowy są stłuczenia, oznaki wstrząśnienia mózgu, otwarte urazy głowy, rzadziej złamania w obrębie kości czaszki.
6. Najlepszą metodą na określenie ciężkości urazu głowy jest wykorzystanie skali śpiączki Glasgow do określenia stanu świadomości oraz skali GOS - do oceny wyników leczenia.
7. Najważniejszymi metodami obrazowania wykorzystywanymi przy urazach czaszkowo-mózgowych są: radiodiagnostyka, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny, pozytonowa tomografia emisyjna, przezczaszkowa tomografia dopplerowska oraz elektroencefalografia.
8. Najpowszechniejszą i najczęściej wykonywaną metodą diagnostyczną w przypadku wystąpienia urazów głowy jest tomografia komputerowa, pozwalająca na szybkie i dokładne uwidocznienie obrażeń głowy pacjenta, zwłaszcza krwawień wewnątrz i zewnątrzczaszkowych, złamań kości mózgowo-czaszki oraz twarzoczaszki.
9. W przypadku wystąpienia ciężkiego urazu głowy u dzieci konieczne jest wykonanie tomografii komputerowej wraz z szyjnym odcinkiem kręgosłupa.
10. U pacjentów z poważnymi-ciężkimi uszkodzeniami w obrębie głowy powinno się wykonać badanie rezonansem magnetycznym pozwalającym na dokładniejsze uwidocznienie struktur kostnych i tkanek miękkich niż za pomocą TK.
11. Do zobrazowania miejsc niedokrwionych mózgu i określenia ich wielkości używa się PET z wykorzystaniem nagromadzonych w tkance mózgowej izotopów.

12. Przechczaszkowa ultrasonografia dopplerowska dająca pomiary prędkości przepływu krwi przez naczynia mózgowe, stosowana jest u niemowląt w celu diagnostyki urazów głowy przed wykonaniem tomografii komputerowej.
13. Do badania skutków leczenia urazów głowy pacjentowi wykonywane jest badanie elektroencefalograficzne.

## Piśmiennictwo

1. Whitfield P., Thomas E., Summers F., Whyte M., Hutchinson P.: Urazy głowy. Ujęcie międzydiscyplinarne. Wyd. PZWL, Warszawa, 2013.
2. Opara J.: Urazy czaszkowo-mózgowe. Diagnostyka, leczenie, rehabilitacja. Wyd. PZWL, Warszawa, 2016.
3. Kulesza B., Litak J., Grochowski C., Kulesza J., Nogalski A.: Urazowe uszkodzenie mózgu. Journal of Education, Health and Sport. 2016,6,12,215-221.
4. Szarpak Ł., Madziła M.: Epidemiologia obrażeń czaszkowo-mózgowych w praktyce lekarskiej pogotowia ratunkowego. Polski Przegląd Chirurgiczny, 2011, 1197-1205.
5. Brant W., Helms C.: Podstawy diagnostyki radiologicznej, tom 1, MediPage, Warszawa, 2007.
6. Piłśniak J., Ślusarz R.: Epidemiologia urazów czaszkowo-mózgowych w materiale własnym Pogotowia Ratunkowego w Rypinie: Badania retrospektywne. Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne, 2013, 2, 4-8.
7. Szwed-Białożył B.: Rola neurologa dziecięcego w diagnostyce urazów czaszkowo-mózgowych. Neurologia Dziecięca, 2011, 39, 71-76.
8. Baczuk L.: Urazy u osób w wieku starszym, Postępy nauk medycznych 2008, 12, 793-796.
9. Vos P., Diaz-Arrastia R., Ząbek M.: Pourazowe uszkodzenie mózgu, Wyd. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2017.
10. Zaba C., Zaba Z., Swiderski P., Lorkiewicz-Muszyńska D.: Diagnostic errors In head injuries. Archiwum Medycyny Sądowej Kryminologii, 2007, 57, 1, 115-117.
11. Mandera M.: Postępowanie w urazach czaszkowo-mózgowych u dzieci. Klinika Pediatryczna, 2007, 15,4, 411-420.

12. Just A., Wojtiuk J.: Uraz penetrujący twarzo- i mózgowiczaszki u 9-letniego chłopca, będący krwawienia śródmózgowego niewymagającego leczenia chirurgicznego. *Przegląd Pediatryczny*, 2009, 39,3, 208-211.
13. Karwacka M., Siemiński M., Nyka W.: Krwihak nad- i podtwardówkowy. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2007, 1,3,, 236-241.
14. Karwacka M., Siemiński M., Nyka W.: Krwotok śródmózgowy. *Wybrane Problemy Kliniczne*, 2008, 2,1, 49-55.
15. Horst-Sikorska W.: Zespół dziecka maltretowanego. *Family Medicine & Primay Care Review*, 2011, 13, 2, 319-321.
16. Deshmukh S., Halwai O., Sharma A., Dabholkar J., Metallic foreign body In the Neck: Case report. *Otolaryngologia Polska*, 2012, 66, 1, 64-65.
17. Konopka W., Śmiechura M., Strużycka M.: Penetrujący uraz twarzy i kości czaszki u dziecka. *Otolaryngologia*, 2013, 12,2, 100-103.
18. Bell R.B., Osborn T., Potter B.E., Long W.B.: Management of penetrating Neck injures: a new paradigm for civilian trauma. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 2007, 65,4, 691-705.
19. Kanagarajan A., Sgouros.: Unusual penetrating cranio-cerebral injures in children from mains plugs. *Child's Nervous System*, 2007, 23, 1181-1183.
20. Hampel R.: Wstrząśnienie mózgu-problemy kliniczne i orzecznictwo. *Orzecznictwo Lekarskie*, 2010, 7, 2, 127-133.
21. Świerczyńska A., Klusek R., Wesołowska E., Kaciński M.: Wyniki usprawniania dzieci po ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych i niedotlenienie mózgu. *Przegląd Lekarski*, 2009, 66,11, 992-995.
22. Jaracz J.: Neurobehawioralne następstwa urazowego uszkodzenia mózgu. *Medycyna Praktyczna- Psychiatria*, 2009, 4, 55-65.
23. Ciećkiewicz J., Maślanka J.: Medycyna ratunkowa. Uraz głowy z utratą świadomości. *Medycyna Ratunkowa- Onkologia*, 2008, 2, 71-73.
24. Skotnicka-Klonowicz G., Godziński J., Hermanowicz A., Wendland J., Strzesak E., Strzyżewski K., Czauderna P: Postępowanie w lekkich i średniociężkich urazach głowy u dzieci- wytyczne Polskiego Towarzystwa Chirurgów Dziecięcych. *Standardy Medyczne/ Problemy Chirurgii Dziecięcej* 2014, 4, 42-50.
25. Valovich McLeod T.C.: The prediction of intracranial injury after minor head trauma In the pediatric population. *Journal of Athletic Training*, 2005, 40, 2, 123-125.

26. Kwiatkowski St., Valenta M., Grodzicka T., Klauz G., Grzegorzewski P., Kawecki Z.: Algorytm postępowania w lekkich i średnio ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych u dzieci. Rola konsultacji neurologicznej. *Neurologia dziecięca*, 2007, 16, 31, 13-16.
27. Nitsch-Osuch A., Drosio A., Topczewska-Cabanek A., Życińska K., Wardyn K.A.: Urazy czaszkowo-mózgowe jako przyczyna hospitalizacji w oddziale pediatrycznym OIOM. *Family Medicine & Primary Care Review*, 2011, 13, 200-203.
28. Hilger T., Bałaj M., Zagierski M., Błażyński R., Mańka R., Płoszyński Z.: Lekki uraz głowy u dzieci- propozycja algorytmu postępowania klinicznego. *Medycyna Wieku Rozwojowego*, 2010, 14, 1, 28-36.
29. Uyeda J.W., Anderson S.W., Sakai O.: CR angiography in brain trauma. *Radiologic Clinics of North America*, 2010, 48, 2, 423-438.
30. Jędrzejewska A., Dobosiewicz K., Szota M., Czernicki K., Flak M., Dyner-Jama I., Durmała J.: Wykorzystanie jakościowej i ilościowej analizy EEG dla oceny wczesnych i późnych następstw urazów czaszkowo-mózgowych. *Neurologia Dziecięca*, 2008, 17, 33, 39-48.
31. Żyłuk A., Mazur A., Piotuch B., Safranow K.: Analiza wartości objawów klinicznych w przewidywaniu pourazowych zmian w mózgowiu i złamań kości czaszki u chorych z lekkimi i średnimi urazami głowy. *Polski Przegląd Chirurgiczny* 2013, 85, 12, 1268-1279.
32. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Krwotok\\_podpaj%C4%99czyn%C3%B3wkowy](https://pl.wikipedia.org/wiki/Krwotok_podpaj%C4%99czyn%C3%B3wkowy); data pobrania 12.04.2018
33. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Krwotok\\_%C5%9Br%C3%B3dm%C3%B3zgowy](https://pl.wikipedia.org/wiki/Krwotok_%C5%9Br%C3%B3dm%C3%B3zgowy); data pobrania 12.04.2018

## Urazy twarzoczaszki u dzieci

Kujawa Michał<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Wojtkowski Janusz<sup>3</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwent kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę"

### Epidemiologia i definicja urazów twarzoczaszki

Terminem „uraz głowy” określa się urazy mózgowia, skóry głowy, czaszki, szczęki i żuchwy oraz narządów wzroku, słuchu, węchu. Powstają w wyniku działania zewnętrznej siły mechanicznej i mogą prowadzić do czasowego lub trwałego upośledzenia funkcji fizycznych, poznawczych oraz psychosocjalnych [1]. Następstwem urazu mogą być uszkodzenia tępe lub ostre skutkujące zamkniętymi lub otwartymi uszkodzeniami czaszkowo – mózgowymi.

Kości twarzoczaszki u dziecka i napięta skóra są pokryte dość cienką warstwą podskórną i delikatnymi mięśniami twarzy. Sprzyja to urazom spowodowanym różnymi przyczynami. Najczęściej spośród kości twarzoczaszki złamaniom ulegają kości nosa. Jednak szczególnie przy dużej sile urazu, współlistnieją one często ze złamaniami innych kości środkowej części twarzy. Szczególnie u młodszych dzieci złamania mnogie są częstsze, co wynika z faktu, że wyniosłość nosa jest mniej wydatna niż u starszych [cytat za 2]. Urazy u dzieci mogą występować jako pojedyncze lub wielonarządowe, w różnych kombinacjach i mogą przyczynić się do wtórnego uszkodzenia mózgu [1].

### Epidemiologia

Urazy głowy i twarzoczaszki są jedną z głównych przyczyn zachorowalności i śmiertelności we wszystkich grupach wiekowych.

Obecnie nie ma skutecznego leczenia odwracającego skutki odniesionego pierwotnego urazu kości twarzoczaszki zwłaszcza połączonego z pierwotnym urazem mózgu, a celem leczenia jest zminimalizowanie wtórnych uszkodzeń.

Znajomość epidemiologii urazów kości twarzoczaszki jest niezbędna do opracowania środków zapobiegawczych, zaplanowania strategii zapobiegania im oraz do zagwarantowania skutecznego oraz odpowiedniego leczenia, łącznie z zapewnieniem rehabilitacji dzieciom i młodzieży po urazach [1]

Badania epidemiologiczne zwracają uwagę na trzy aspekty urazów twarzoczaszki i głowy [1].

- czynniki socjodemograficzne - wiek, płeć, przynależność etniczną, status socjoekonomiczny, położenie geograficzne, prawo i jego egzekwowanie, kondycję psychofizyczną, używanie alkoholu, narkotyków.
- mechanizmy urazu - wypadek komunikacyjny, upadek, przemoc, uraz sportowy itp.
- skuteczność systemu ochrony zdrowia - pogotowia ratunkowego, diagnostyka, ambulatorium, szpitala, rehabilitacji.

Według Zielińskiego i wsp. [2] skutki urazów twarzoczaszki u dzieci coraz częściej wymagają leczenia w szpitalach. Konieczny jest wtedy pobyt dziecka na oddziale szpitalnym i zaopatrzenia wymagającego procedur operacyjnych w znieczuleniu ogólnym, obserwacji specjalistycznej. W ostatnich 10. latach wzrosła nie tylko częstość urazów, ale zmieniły się też przyczyny powstania [12].

Urazy twarzoczaszki u dzieci są też najczęściej powodem interwencji lekarskich na ostrych dyżurach, dalszej hospitalizacji i często wymagają specjalistycznego postępowania przez co wpływają na rozwój działań medycyny wieku rozwojowego [cyt.za1].

Ilość urazów twarzoczaszki rośnie bardzo wyraźnie wraz z wiekiem [3]. Najmniejsza notowana jest u dzieci poniżej 5. roku życia (według statystyk Zimmermana) - tylko około 1/100 [3].

Piśmiennictwo medyczne podaje, że u dzieci przeważają urazy lekkie (LUG). Według Zimmermann i wsp. [cyt. za 3] u około 80 do 93% dzieci notuje się lekkie urazy głowy, a tylko u 13-20% występują urazy średniociężkie i ciężkie. Na świecie tego typu obrażenia są najczęściej spotykaną przyczyną skomplikowanego kalectwa a także zgonów (w obu przypadkach po około 50%) [cyt. za 3].

Kaciński [3] w swojej publikacji podaje, że w Polsce z powodu urazu głowy odnotowuje się wysoką umieralność dzieci do lat 18, wynoszącą około 800-1000. Wzrost świadomości społeczeństwa, odpowiednie systemy zabezpieczeń, edukacja w tym zakresie,



spowodowały spadek liczby zgonów z powodu urazów głowy. Coraz częściej dzieci przewożone są w odpowiednio dostosowanych do wieku fotelikach, mają obowiązek posiadania kasków ochronnych podczas jazdy na nartach, rowerach, deskorolkach, bezpieczniejsze są place zabaw dla dzieci, obiekty przedszkolne i szkolne. Takie działanie według neurologów i chirurgów obniża ryzyko urazów zarówno lekkich jak i ciężkich twarzoczaszki i głowy. Ważnym elementem postępowania, zwłaszcza w przypadku LUG jest również odpowiednia profilaktyka powikłań [3].

Według Skotnickiej-Klonowicz i wsp. [4], Narodowa Fundacja Urazów Zdrowotnych – *National Health Injury Fundation* (NHIF) w oparciu o statystykę urazów, śmiertelność i straty społeczno-ekonomiczne związane z obrażeniami czaszki i mózgu, już prawie dwadzieścia lat temu podała, że urazowość głowy u dzieci stanowi „cichą” epidemię. W/wymienieni autorzy zwracają również uwagę na problem ujednoczenia algorytmów postępowania z dziećmi z urazem głowy w celu ograniczenia skutków powikłań oraz zmniejszenia liczby zgonów [4]. W związku z tym, od lat, w licznych centrach urazowych na całym świecie, podejmowane są działania mające na celu opracowanie jak najskuteczniejszych metod postępowania z dzieckiem po urazie głowy [3]. W sformułowaniu jednakowych algorytmów postępowania diagnostycznego i leczenia największy problem sprawiają lekkie urazy głowy i twarzoczaszki głównie w sprecyzowaniu sposobu ich definiowania.

Urazy głowy i kości twarzoczaszki u dzieci dzielą się na lekkie, średnio ciężkie i ciężkie, a podstawę podziału stanowią zaburzenia świadomości, czas ich trwania i następstwa [5]. Najpoważniejsze są urazy ciężkie kości twarzoczaszki i głowy, zarówno w zakresie przebiegu, jak i następstw, ale pozostałych również nie można lekceważyć, bo choroba, jaką wywołuje uraz głowy, przebiega dynamicznie [5].

Zieliński i wsp. [2] w swojej pracy dowodzą, że wraz z wiekiem u dzieci i młodzieży obserwuje się tendencję wzrostową częstotliwości i rozległości urazów twarzoczaszki, związanej ze zmianami aktywności w okresie rozpoczęcia nauki szkolnej, wcześniejszym wiekiem szkolnym oraz narastającymi zachowaniami agresywnymi nastolatków związanych z alkoholem i narkotykami [2].

Z kolei Lee oraz Bremke i wsp. [6,7] sygnalizują niepokój związany z ilością i nasileniem zachowań agresywnych i patologii u dzieci i młodzieży oraz konieczność podjęcia działań naprawczych i prewencyjnych [6, 7].

W ostatnim czasie pojawił się nowy czynnik etiologiczny w patologii UCZM (urazów czaszkowo-mózgowych) u nieletnich, jakim jest alkohol, powodujący, iż wzrasta

liczba urazów doznanych pod jego wpływem. Są one mnogie, ciężkie, obarczone większym ryzykiem bezpośredniego zagrożenia życia, wymagają innego podejścia diagnostycznego i terapeutycznego, zwłaszcza u pacjentów pediatrycznych [za 2, 7].

W ostatnich latach trwają prace w wielu ośrodkach naukowych mające na celu opracowanie algorytmu podejmowanych działań w diagnozowaniu i opiece pourazowej dzieci i młodzieży po spożyciu alkoholu lub narkotyków, głównie w zakresie dotyczącym badań TK.

W przypadku dzieci do 2. lat urazy głowy i części twarzowej czaszki najczęściej są przypadkowe, mogą być skutkiem wypadków drogowych, jeśli dzieci nie zabezpieczono pasami, bywają też ofiarami maltretowania przez dorosłych (Tab. I).

Zdecydowana większość urazów w grupie dzieci 2-5 lat wiąże się z upadkami [9]. Dużą część ofiar stanowią też piesi. Dzieci w tej grupie wiekowej zaczynają być aktywne ruchowo nie zawsze zdając sobie sprawę z grożącego im niebezpieczeństwa. Znacznie częściej niż w młodszych grupach wiekowych, ofiarami potrażeń komunikacyjnych są dzieci w grupie 6-12 lat. Jest to wiek dużej aktywności ruchowej, jazdy na rowerze, biegania, jazdy motorynką, na deskorolce, łyżwach, nartach, skoków z wysokości, itp. [8,9].

W grupie nastolatków coraz częściej spotykaną przyczyną urazów głowy, w tym twarzoczaszki jest coraz powszechniejszy dostęp do uprawiania sportów ekstremalnych, upadki z wysokości, jazda na deskorolce, snowboarding, survival.

W najstarszej grupie młodzieży poza w/w przyczynami coraz częściej pojawiają się narkotyki, alkohol, patologie, przemoc, przy czym częściej w dużych miastach i głównie w grupie chłopców [2,10].

Do czynników mających duży wpływ na wielkość i ciężkość urazów twarzoczaszki u dzieci wyróżnia się [10]:

- siłę powodującą uraz
- czas i kierunek działania siły podczas uderzenia
- obszar twarzoczaszki, który uległ uderzeniu
- kształt przedmiotu powodującego uraz.

Przebieg urazu głowy wśród dzieci jest inny niż u dorosłych pacjentów, gdyż w populacji dziecięcej występuje duża ilość nieoczekiwanych powikłań pojawiających się w różnym czasie, często dużo późniejszym [11].

Statystycznie najwięcej zgonów w wyniku urazów głowy ma miejsce w grupach wiekowych najmłodszych (noworodki) i starszych powyżej 5. lat. [11]

**Tabela I. Przyczyny urazów twarzoczaszki u dzieci w zależności od wieku, na podstawie [2]**

wiek	Najczęstsza przyczyna lekkich urazów twarzoczaszki (LUG)	Najczęstsza przyczyna ciężkich urazów	Uwagi
<2 lat	<ul style="list-style-type: none"> <li>• upadki potrącenia pieszych z dziećmi w wózku lub prowadzonych</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• przemoc w stosunku do dzieci (zespół dziecka maltretowanego)</li> <li>• wypadki komunikacyjne</li> <li>• upadki z wysokości</li> <li>• potrącenia pieszych</li> </ul>	<p>urazy ciężkie rzadko występują przypadkowo</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• dzieci nieodpowiednio zabezpieczone w czasie transportu</li> <li>• brak opieki oraz zabezpieczeń dla małych dzieci</li> </ul>
2-5 lat	<ul style="list-style-type: none"> <li>• upadki,</li> <li>• niebezpieczne zabawy</li> <li>• niebezpieczne place zabaw</li> <li>• przemoc</li> <li>• urazy przypadkowe</li> <li>• pogryzienie przez psa</li> <li>• potrącenia pieszych</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• wypadki drogowe i komunikacyjne</li> <li>• upadki z wysokości</li> <li>• potrącenia pieszych</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• nieprawidłowe zabezpieczenie w czasie transportu dzieci</li> <li>• potrącenia pieszych na drodze i pasach</li> <li>• brak opieki</li> <li>• niebezpieczne zabawki (hulajnoga)</li> </ul>
6-13	<ul style="list-style-type: none"> <li>• upadki</li> <li>• zabawy bez dostatecznej opieki</li> <li>• przemoc</li> <li>• sport</li> <li>• patologie</li> <li>• większa mobilność</li> <li>• ryzykowne zachowania</li> <li>• potrącenia pieszych</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• wypadki drogowe i komunikacyjne</li> <li>• sport</li> <li>• przemoc</li> <li>• potrącenia pieszych</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• rowery</li> <li>• motorowery</li> <li>• pojazdy terenowe</li> <li>• deskorolki</li> <li>• łyżworolki</li> <li>• łyżwy</li> <li>• narty i inne.</li> </ul>
14-18	<ul style="list-style-type: none"> <li>• wypadki komunikacyjne</li> <li>• pobicie</li> <li>• urazy sportowe</li> <li>• patologie</li> <li>• alkohol</li> <li>• narkotyki</li> <li>• ryzykowne zachowania</li> <li>• urazy w rolnictwie</li> <li>• potrącenia pieszych</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• wypadki komunikacyjne</li> <li>• pobicie</li> <li>• urazy sportowe</li> <li>• patologie</li> <li>• alkohol</li> <li>• narkotyki</li> <li>• ryzykowne zachowania</li> <li>• potrącenia pieszych</li> <li>• urazy w rolnictwie</li> </ul>	<p>Częściej w miastach, biednych dzielnicach miast</p> <p>Maszyny rolnicze, urazy w kontaktach ze zwierzętami</p>

Według Aoki [11], powoli przestaje funkcjonować przeświadczenie, że urazy twarzoczaszki u dzieci przebiegają łagodniej i leczenie jest bardziej skuteczne, z osiągnięciem lepszych wyników. Śmiertelność w urazach głowy u dzieci jest statystycznie podobna jak u dorosłych, ale powikłania pourazowe, trwająca długi czas inwalidyzacja pourazowa jest wśród dzieci wyraźnie większa niż u dorosłych [cyt.za11].

U dzieci starszych występują dwa okresy zwiększonej liczby urazów - w wieku 6-7 lat i drugi w wieku 12-14 lat, co wiąże się wyraźnie ze wzrostem aktywności związanej z pójściem do szkoły oraz okresem dojrzewania [2,11,12]. Kolejny szczyt to 13-17 lat - wchodzenie w dorosłość młodzieży, do wymienionych wyżej przyczyn urazów dochodzą patologie, narkotyki, alkohol i ryzykowne zachowania [2,11,12].

### **Definicja urazów twarzoczaszki u dzieci**

Termin "uraz twarzoczaszki" jest powszechnie używany do określenia urazów dotyczących czaszki, żuchwy, szczęki, oczodołów, narządów wzroku, węchu, smaku [1].

Za urazowe uszkodzenie kości twarzoczaszki u dzieci uważa się obrażenia, które mogą prowadzić do czasowego lub trwałego upośledzenia funkcji fizycznych, poznawczych oraz psychosocjalnych, życiowych [cytat.za 1]. Do najczęściej diagnozowanych urazów twarzoczaszki należą [cyt.za 2]:

- pęknięcie sklepienia oczodołu
- uraz dna oczodołu
- uraz masywu nosowo-czołowo-sitowego
- złamanie kości nosa
- złamanie kości nosa i twarzoczaszki
- złamanie kości skroniowej
- złamanie kości jarzmowej
- złamanie żuchwy
- krwiaki przegrody nosa
- rany twarzy
- krwiaki twarzy
- mnogie złamania.

Przez wiele lat stosowano wiele podziałów urazów twarzoczaszki. Jednym z pierwszych był podział sporządzony przez francuza Petit, który będąc chirurgiem

zapropował podział oparty na następstwach urazów takich jak: stłuczenie mózgu, wstrząśnienie mózgu, ucisk mózgu [cyt. za 1].

W ostatnich latach najczęściej stosuje się podział urazów na zamknięte i otwarte. Kryterium kwalifikującym jest uszkodzenie opony twardej oraz złamanie kości sklepienia czaszki [cyt. za 1].

Ostatnio najczęściej spotykanym podziałem, poza wymienionymi wyżej, jest podział oparty na podstawie oceny stanu chorego po urazie i tu zastosowanie znalazła skala Glasgow i zgodnie z nią podzielono urazy głowy na [cyt. za 1]:

- lekkie (GCS 15-13 punktów)
- średnie (GCS 12-8 punktów)
- ciężkie (poniżej 8 punktów GCS).

Skala Glasgow nie znajduje właściwego zastosowania w badaniu bardzo małych dzieci, dlatego stosuje się zmodyfikowaną skalę GCS (tab. II) [1].

**Tabela II. Zmodyfikowana skala Glasgow dla niemowląt, na podstawie [4].**

Czynność podlegająca ocenie	Najlepsza odpowiedź	Punktacja
<b>otwieranie oczu</b>	Spontaniczne na polecenie słowne	4
	na ból	3
	brak reakcji	2
		1
<b>odpowiedź werbalna</b>	gruchanie i gaworzenie	5
	niespokojne, płacze	4
	płacz na bodźce bólowe	3
	jęczy na bodźce bólowe	2
	brak reakcji	1
<b>odpowiedź ruchowa</b>	spontaniczne ruchy	6
	reakcja wycofania na dotyk	5
	reakcja wycofania na ból	4
	nieprawidłowa reakcja zgięciowa	3
	nieprawidłowa reakcja wyprostna	2
	brak reakcji	1

Stosując w praktyce w/w klasyfikację, postępowanie diagnostyczne z ciężkim, średniociężkim i umiarkowanym urazem twarzoczaszki u dziecka wymaga hospitalizacji, badania obrazowego, tomografii komputerowej lub MRI, badania neurologicznego, okulistycznego, laryngologicznego lub innych [4]. Natomiast w przypadku lekkiego urazu ta grupa dzieci jest najbardziej zróżnicowana i procent powikłań jest bardzo wysoki (>80%) [4].

Najłagodniejsze urazy nie powodują utraty przytomności [1]. Pojedyncze urazy niosą ze sobą wyjątkowo niskie ryzyko rozwoju późnych powikłań i uważa się je w dużej mierze za łagodne [1].

W przypadku dzieci małych ok 3 roku życia stosuje się dziecięcą skalę śpiączki (*Children's Coma Scale*) opracowaną według Y. S. Hahna [1]

Urazy twarzoczaszki są problemem interdyscyplinarnym ponieważ obejmują nie tylko powłoki zewnętrzne i kości, ale też tkanki położone głębiej, zwłaszcza mózg [13,14].

Obrażenia doznane w wyniku urazu przenoszą się na układ oddechowy, nerwowy, pokarmowy i stomatognatyczny. Często zdarza się, że dramatycznie przebiegającym urazom twarzoczaszki u dzieci towarzyszą inne urazy, które jako pierwsze wymagają interwencji, a konieczność natychmiastowego ich zaopatrzenia odsuwa na dalszy plan leczenie złamań i urazów twarzoczaszki [13,14].

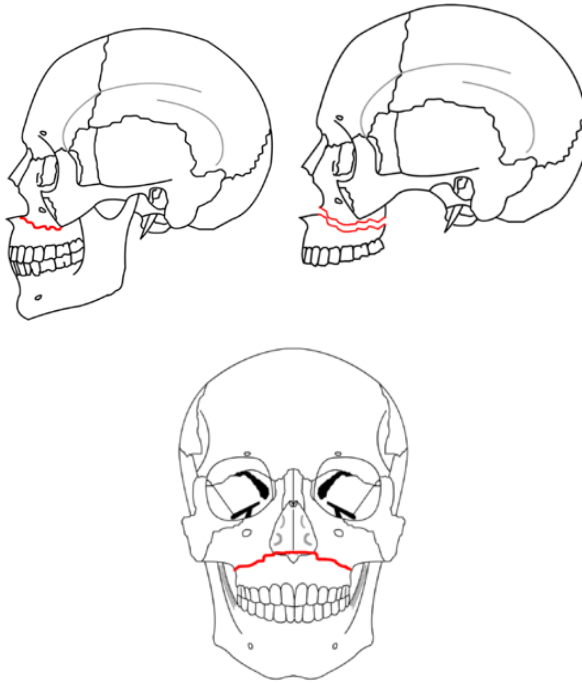
W części centralnej twarzoczaszki złamania w środkowej okolicy czołowo-podstawnej łączą się z zatokami przynosowymi i w przypadku rozdarcia opony twardej stwarzają ryzyko wstępnego zakażenia i zapalenia opon mózgowych [1].

Uszkodzenia obejmują kość sitową i mogą im towarzyszyć wycieki płynu mózgowo-rdzeniowego [1]. Następują one w wyniku urazu o małej energii, podobnie jak w przypadku prostego złamania nosa. Na ogół w praktyce diagnostycznej są one następstwem urazów o wyższej energii. W szczególności łączą się ze złamaniami Le Forta II i III, które sięgają blaszki sitowej [1]

Boczne złamania twarzoczaszki umiejscowione w okolicy czołowej łączą się z oczodołem i mogą powodować zmiany objętości oczodołu i zaburzenia funkcji oka [za 15].

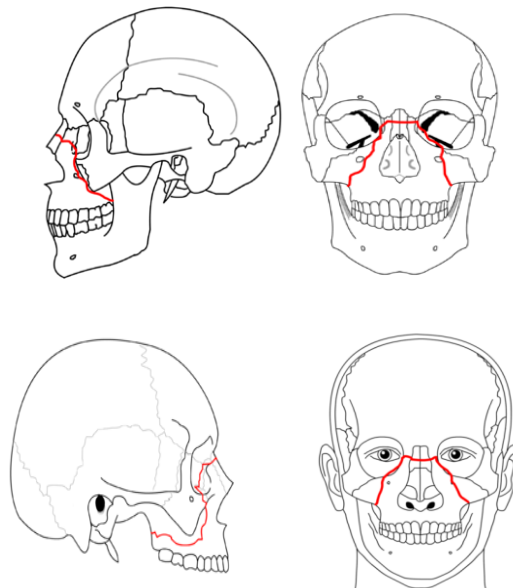
Urazom twarzoczaszki często towarzyszą złamania twarzowe [16-22]. Urazy twarzoczaszki o dużej energii najczęściej prowadzą do wieloodłamowych złamań twarzy, podczas gdy urazy o względnie niższej energii mogą skutkować złamaniami o cechach opisanych przez Le Forta, do których można zaliczyć około 60% centralnych urazów twarzy [1]:

- złamanie typu Le Fort I przechodzi poziomo w niskiej części kości szczękowej sięgając powyżej zębów, przechodzi w dół szczęki wokół poziomu dna jamy nosowej i zatoki szczękowej, sięgając do tyłu przez wyrostki skrzydłowe. Przy obustronnym złamaniu typu Le Fort I łamie się też przegroda nosa zaraz nad dnem jamy nosowej - przyczyną jest uraz działający poziomo do tyłu na szczękę na poziomie wargi górnej



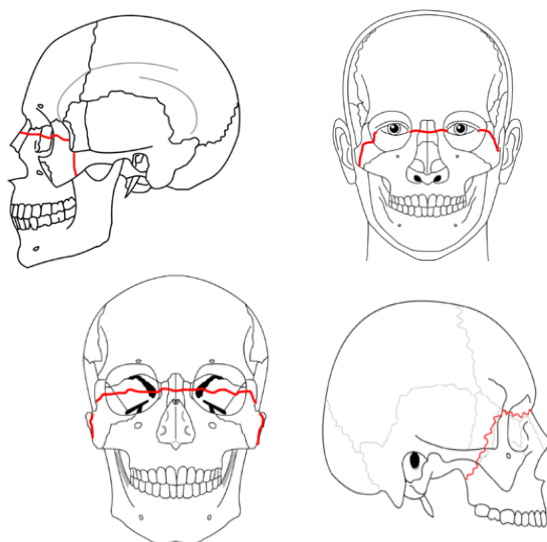
**Rycina 1. Złamanie Lefort I, źródło:[22]**

- złamanie Le Fort II jest złamaniem piramidowym sięgającym od wyrostków skrzydłowych przez dolne brzegi oczodołu do połączenia nosowo-czołowego



**Rycina 2. Złamanie Lefort II, źródło:[22]**

- uraz typu Le Fort III sięga od wyrostków skrzydłowych przez kompleks jarzmowy i wokół bocznego brzegu oczodołu, krzyżując go od tyłu, sięga do szwu nosowo-czołowego.



**Rycina 3. Złamanie Lefort III, źródło:[ 22]**

W urazach oczodołu ważne jest pełne udokumentowanie badania, w tym pełne badanie okulistyczne i badanie TK [23]. W opisach TK MGR (baza danych z lat 2010-2015 z Zakładu Radiologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku- zakres: badania TK u dzieci) spotykane są złamania typu „*blow out*”, wieloodłamowe złamania kości jarzmowej. Badanie TK w płaszczyźnie poprzecznej i czołowej z cienkimi warstwami dostarcza szczegółów niezbędnych do postawienia rozpoznania. W tym miejscu warto podkreślić wagę wczesnej diagnostyki TK, ponieważ najczęściej pogorszenie widzenia jest spowodowane potencjalnie uleczalnymi przyczynami, takimi jak krwawienie pozagałkowe, pogrubienie nerwu wzrokowego, prawdopodobnie wtórne do obrzęku i odmy [23].

Złamania zatoki czołowej stanowią ok 5% złamań twarzy [1]. Jedna trzecia dotyczy tylko ściany przedniej, a dwie trzecie przypadków obejmuje kombinację złamań zachyłków czołowych, ściany tylnej i przedniej. Bardzo rzadko dochodzi do złamania jedynie dna zatoki [1].

Obrażenia głowy u dziecka z wynikiem w skali GCS 8 i mniej lub badanie TK potwierdzające powikłania krwotoczne określa się jako ciężkie [1]. W tym przypadku badanie TK jest raczej przeprowadzane jako postępowanie diagnostyczne, niż narzędzie przeglądowe i wykonuje się je w trybie pilnym [1].

W ostatnich latach w postępowaniu medycznym obserwuje się tendencję do zastępowania zdjęć RTG czaszki badaniem TK i do leczenia ciężiej rannych w głowę dzieci w specjalistycznych ośrodkach pediatrycznych.



## Etiologia, klasyfikacja, patogeneza i objawy urazów twarzoczaszki

Najczęstsze przyczyny urazowego uszkodzenia twarzoczaszki to wypadki komunikacyjne, upadki, zderzenia, przemoc, urazy sportowe i rekreacyjne a w przypadku dzieci, zwłaszcza małych, brak odpowiedniej opieki lub niewłaściwe rozwiązania architektoniczne na placach zabaw czy obiektach w których spędzają czas ( przedszkole, szkoła, boiska sportowe, baseny itp.). Związek przyczynowo-skutkowy między mechanizmem powstania urazu a uszkodzeniem twarzoczaszki u dziecka zależy od wieku i przyczyny. W przypadku małych dzieci do lat 3. są to najczęściej upadki z wysokości, niewłaściwa opieka lub maltretowanie dziecka, rzadziej wypadki komunikacyjne.

W badaniach dotyczących dzieci starszych i najstarszych wykazano, że najczęstszą przyczyną urazu było uczestniczenie w roli pieszych lub pasażerów w wypadkach komunikacyjnych, następnie upadki, zwłaszcza z wysokości, wypadki rowerowe, sport oraz patologie i przemoc [1,2].

Zmiany towarzyszące urazom twarzoczaszki u dzieci i młodzieży zależą od wielu czynników, włączając w to zarówno typ urazu (drażące, niedrażące), jak i jego ciężkość [za 24].

**Urazy niedrażące (tępe)** są zazwyczaj spowodowane gwałtownym przyspieszeniem lub opóźnieniem ruchu głowy z uderzeniem lub bez uderzenia, rzadziej ze zmiżdżeniem głowy i najczęściej powstają w wyniku wypadków komunikacyjnych lub upadków [za 5].

**Urazy drażące** są wynikiem penetracji czaszki przez poruszające się z dużą prędkością ciała obce np. rany postrzałowe, ciosy nożem i mogą skutkować różnorodnymi obrażeniami głowy i twarzoczaszki [za 5].

Zmiany neuropatologiczne mogą być podzielone na [1]:

- ogniskowe (miejscowe) uszkodzenia, takie jak stłuczenia, krwotoki, złamania kości czaszki lub na uszkodzenia rozległe
- rozległe uszkodzenie aksonów, naczyń, obrzęk mózgu lub niedokrwienie.

Chociaż uszkodzenia mogą rozwinąć się w momencie urazu (uszkodzenia pierwotne), wiele zmian rozwija się po upływie godzin lub dni po zdarzeniu (wtórne uszkodzenia) [1].

Na patologiczne skutki urazu głowy ma wpływ wiele czynników: wiek dziecka, współistniejące czynniki negatywne np.: narkotyki, alkohol, inne urazy (szczególnie jeżeli powodują niedokrwienie lub niedotlenienie), zakażenie i aktualnie prowadzone leczenie [1].

Dodatkowo istnieją przekonujące dowody, że polimorfizm genu apolipoproteinowego ma znaczący wpływ zarówno na patologiczne zmiany, jak i kliniczne następstwa urazu twarzoczaszki u dzieci [1,25].

Najczęstszym typem urazu głowy u dzieci są **złamania linijne**, ciągnące się od miejsca urazu wzdłuż linii najmniejszego oporu, a ich przebieg zależy od budowy anatomicznej czaszki [12]. Duża siła działająca na rozległą powierzchnię czaszki może powodować uraz o stosunkowo małej powierzchni i niewielkim skutku [12]. Złamania linijne powstają najczęściej w częściach łuskowych kości mózgowiczaszki – na ogół w kości skroniowej i ciemieniowej a dalej w kości czołowej i potylicznej. Mogą one biec dalej w kierunku podstawy czaszki. Najczęściej powstaje nieznaczne przesunięcie kości względem siebie [cyt.za 12]. Gdy kość jest elastyczna i cienka, jak to jest u małych dzieci, w chwili mocnego uderzenia jeden z brzegów złamania lub oba mogą być głęboko wciśnięte w głąb czaszki, a potem powracają na swoje miejsce. Wzdłuż linii złamania może dojść wówczas do przerwania opony twardej, powstania rany ze stłuczeniem mózgu i liczne powikłania. Stan chorego dziecka określa się wtedy jako ciężki z objawami ogniskowymi. Jednak najczęściej w przypadku urazów linijskich po wykluczeniu powikłań wewnątrzczaszkowych tego typu urazy nie wymagają specjalistycznego leczenia [12].

**Złamanie z wgłobieniem** powoduje „wejście” do wnętrza czaszki jej fragmentu i uciskanie przez niego mózgu [za 12].

U dzieci, zwłaszcza młodszych dość często występują złamania rozszczepiające, wzdłuż szwów czaszki [12].

**Złamania złożone** zwiększają prawdopodobieństwo zakażenia wewnątrzczaszkowego na skutek rozerwania pokrywającej kości skóry [za 12]. Powszechnym rodzajem złamania podstawy czaszki jest typ obejmujący sklepienie oczodołu spowodowany urazem z odbicia, wtedy gdy dziecko upada do tyłu, uderzając potylicą o twarde podłoże. Powstająca fala uderzeniowa przechodzi przez czaszkę, łamiąc stosunkowo cienkie kości [za12].

**Złamania i urazy podstawy przedniego dołu czaszkowego** powstają na ogół podczas urazu w skojarzeniu ze złamaniami trzewioczaszki (Ie Fort II i III, złamania czołowe, oczodołowe, jarzmowe) [cyt. za 10]. Powikłaniem najczęściej powstającym jest pęknięcie lub uraz opony twardej w miejscu, gdzie spotyka się z okolicą blaszki dziurkowanej i ścianami zatok przynosowych. Powoduje to powstanie płynotoku nosowego albo odmy wewnątrzczaszkowej, która jeśli powstanie wentylacja, może doprowadzić do narastania ciśnienia wewnątrzczaszkowego i wymaga szybko operacyjnego drenażu i odbarczenia.

Płynotok jest dość trudno wykryć podczas krwotoku z nosa występującego najczęściej w tego typu urazie gdyż może go na początku w ogóle nie być [cyt.za10].

Podczas złamania przedniego dołu czaszki dochodzi najczęściej do **złamania oczodołu**, i widocznego zasinienia w jego okolicy [10]. Jeśli szczelina przebiega przez kanał wzrokowy, uraz może spowodować oślepienie na skutek ucisku nerwu wzrokowego. Przeprowadzenie odbarczenia może spowodować częściową poprawę wzroku, jeśli wykonane będzie w ciągu doby od powstania urazu [10].

**Złamania środkowego dołu czaszki** obejmują najczęściej piramidy kości skroniowej i mogą być przedłużeniem liniowego złamania łuski kości skroniowej [10]. Dużo częściej ich przebieg spotykany jest wzdłuż długiej osi piramidy. W wyniku urazu jamy i błony bębenkowej pojawia się krew z przewodu słuchowego zewnętrznego i częściowa lub całkowita głuchota. Na skutek złamania pokrywy jamy bębenkowej i uszkodzenia pokrywającej ją opony twardej może pojawić się płynotok uszny. Dziecko z takim urazem powinno leżeć. Płynotok najczęściej ustępuje samoistnie w ciągu kilku tygodni. Dlatego rzadko w takim urazie stosuje się operacyjne zamknięcie przetoki [10].

**Złamania tylnego dołu czaszki** powstają gdy silna fala uderzenia biegnie przez pień mózgu. Towarzyszą zwykle najcięższym mnogim urazom [10].

Najczęściej w wyniku urazu głowy i twarzoczaszki u dzieci **złamaniami ulegają kości nosa**, a przy dużej sile urazu, korelują ze złamaniami innych kości środkowej części twarzy [2].

Złamania mnogie są często spotykane głównie u małych dzieci, ponieważ wyniosłość nosa jest mniejsza niż u starszych [2]. Małe urazy np: zewnętrzne, płytkie rany twarzy, stłuczenia czy przemieszczenie piramidy nosa są opatrywane w ambulatorium, ale niezbędna jest jednak dokładna diagnostyka i działania naprawcze w krótkim lub bardziej odległym czasie. Zlekceważenie urazów twarzoczaszki lub niewłaściwa ocena urazu może powodować powikłania, mające wpływ na komfort życia dziecka, estetykę wyglądu, a nawet być źródłem zakażenia, dysfunkcją nosa i zatok przynosowych, deformacją zgryzu, a czasem całej twarzy [2].

## Urazy głowy u niemowląt i małych dzieci

Urazy noworodków i niemowląt wiążą się zwykle z nieodpowiednią opieką nad dzieckiem. Rzadziej są to urazy komunikacyjne. W grupie tej znajdują się też urazy

nieprzypadkowe – głównie przemoc wobec dziecka. Takie określenia jak „zespół dziecka bitego” lub „zespół dziecka potrząsanego” wskazują jednoznacznie na mechanizm urazu [cyt.za5].

Wśród urazów głowy i twarzoczaszki u niemowląt i najmłodszych dzieci najczęściej jest krwiaków powłok, urazów powstałych na skutek uderzenia w barierki łóżeczka, wypadnięcie z wózka, złamania czaszki powstałe w czasie kąpieli [cyt.za5]. W tych przypadkach objawy neurologiczne urazu wewnątrzczaszkowego często długo się nie pojawiają, aby następnie błyskawicznie i dynamicznie się rozwinąć. W związku z tym, wszystkie niepokojące objawy powstałe po urazach kości twarzoczaszki, powinien zdiagnozować lekarz [5].

Metodą badania z wyboru jest tomografia jeśli lekarz kierujący uzna ją za potrzebną i konieczną w procesie diagnostycznym.

Zawsze stare lub świeże ślady, sińce i wybroczyny, zwłaszcza na głowie małego dziecka powinny być sygnałem dla lekarza i wzbudzać podejrzenie zespołu dziecka maltretowanego.

Takie dziecko wykazuje silny lęk przed badaniem, jest nerwowe, krzyczy, jest tkliwie na dotyk, boi się każdej próby zbliżenia czy dotknięcia [2,5]. Urazy przewlekłe u niemowląt i małych dzieci mogą być bardzo ciężkie, powodować zmiany wielonarządowe, upośledzenie psychiczne i intelektualne. Urazy i krwiaki twarzoczaszki mogą prowadzić do ślepoty, pourazowego zaniku mózgu, co skutkuje upośledzeniem umysłowym, wodogłowiem, padaczką i innymi schorzeniami neurologicznymi. W diagnozowaniu dziecka maltretowanego należy przeprowadzić badanie wszystkich narządów (USG) oraz poszukiwać, ognisk zwapnień kości, w tym czaszki [5,13].

## Urazy głowy w wieku wczesno-szkolnym

Najczęściej występujące urazy twarzoczaszki w wieku wczesno-szkolnym spowodowane są przez wypadki komunikacyjne, często potrącenia przez pojazdy, hobby, sport, nieprzemyślane rozwiązania architektoniczne (np.: niebezpieczne place zabaw), nieostrożne zabawy, brak odpowiedzialnej opieki dorosłych, środowisko szkolne.

U dziecka w wieku wczesno-szkolnym mózg szczelnie wypełnia zamkniętą już czaszkę. Nie ma, tak jak w przypadku małych dzieci tak zwanej, rezerwowej objętości wewnątrzczaszkowej”. Te właśnie uwarunkowania fizjologiczne i anatomiczne powodują, że

objawy pourazowe narastają dynamicznie, może powstać stan zagrożenia życia i rozwinąć się w krótkim czasie [5,13].

Obserwowana jest tendencja wzrostowa częstości i rozległości urazów twarzoczaszki, która może być związana ze zmianami aktywności w okresie rozpoczęcia nauki szkolnej, wcześniejszym wiekiem szkolnym oraz narastającymi zachowaniami agresywnymi nastolatków związanych z alkoholem i narkotykami [cyt.za 2].

## Urazy twarzoczaszki u nastolatków

Najczęstszą przyczyną urazów są zdarzenia komunikacyjne, sport, rekreacja i hobby, przemoc i zachowania agresywne [cyt. za 1]. Młodzież jest w tym wieku zwykle bardzo aktywna i często nieprzemyślanymi działaniami naraża się na urazy twarzoczaszki (np: selfie w ekstremalnie trudnych ujęciach). Dość często w tym wieku występują urazy w okolicy dolnego piętra twarzowej części czaszki, czyli złamania kości środkowej części twarzy i żuchwy. Podziału urazów żuchwy dokonuje się w/g lokalizacji anatomicznej lub rodzaju.

Ze względu na anatomię wyróżniamy następujące złamania [cyt.za 14]:

- okolicy kłykciowej
- kąta
- wyrostka dziobiastego
- spojenia
- części zębodołowej.
- gałęzi

Ze względu na rodzaj urazu żuchwy wyróżniamy następujące złamania [14]:

- złamania zielonej gałązki
- złamania złożone.
- złamania proste

Pierwszy i drugi wyżej cytowany podział określa położenie odłamów kostnych oraz możliwość kontaktu ze środowiskiem jamy ustnej [14].

Złamania w obszarze środkowego piętra twarzoczaszki obejmują złamania szczęki, kompleksu nosowo- oczodołowo- sitowego i kości jarzmowej [1,14]. Urazy środkowej części twarzy określane są jako złamania typu Le Fort I, II, III, złamania zespołu jarzmowo-szczękowego, urazy nosowo-oczodołowo-sitowe lub złamania łuku jarzmowego. Urazy te mogą wystąpić pojedynczo lub mnogo w różnych konfiguracjach [1,14,15,16].

W złamaniu szczęki typu Le Fort I szczelina przebiega przez dno otworu gruszkowatego, okrężnie i poziomo ponad korzeniami zębów [cyt.za14].

W złamaniu typu Le Fort II w wyniku urazu następuje wyłamanie w kształcie piramidy między kośćmi jarzmowymi i nosowymi, natomiast linia złamania przechodzi przez szczeliny oczodołowe dolne [1,14].

W złamaniu typu Le Fort III kości twarzy całkowicie odrywają się od podstawy czaszki. Szczelina złamania przebiega poprzez dolną przyśrodkową ścianę oczodołu, szew czołowo-jarzmowy, kość czołową i wyrostki czołowe szczęk [1,14].

Złamanie kompleksu jarzmowego jest często spotykanym urazem środkowego piętra twarzoczaszki [14]. Dochodzi do niego wówczas np. uderzenie pięścią lub piłką tenisową jest wymierzone w boczną część policzka. Podobny typ urazu może być także przyczyną izolowanego złamania dna oczodołu czy kości nosa [14].

W wyniku urazu twarzoczaszki często następuje rozdarcie okostnej. Złamaniom często towarzyszy rozdarcie okostnej, krwawy wylew, uszkodzenie przyległych stawów i mięśni- powstaje miejscowy stan zapalny, a objawem jest duży ból, czasem często całkowite ograniczenie ruchów, zaczerwienienie powłok skórnych, obrzęk, miejscowe różnice temperatury [14].

#### **Objawy widoczne urazu twarzoczaszki [za 1,13,15,16]:**

- widoczne zapadnięcie się lub zagłębienie w części czaszki
- wyciek z ucha lub nosa - przejrzysty lub krwisty
- zmiana rytmu i tempa oddychania lub akcji serca
- zasinienie za uszami lub wokół oczu
- senność, letarg, splątanie
- pojawiające po kilku godzinach wymioty lub utrzymujące się na stałe
- brak reakcji na bodźce lub utrata przytomności
- nierówne źrenice
- drgawki

Następstwa urazów kości twarzoczaszki u dzieci można podzielić na wczesne i późne. Podstawą podziału są tu zmiany zobrazowane między innymi w badaniu TK [13].

Wynik badania stanowi prognozę na przyszłość chorego dziecka a nasilenie urazów koreluje z przebiegiem choroby, stopniem inwalidztwa, czy śmiertelnością [13].

Początkiem zmian pourazowych jest nie tylko uraz pierwotny [13]. Zdarza się dość często że uruchamia on kaskadę pojawiających się kolejno zmian patofizjologicznych w mózgu, które wywołują złożone zmiany w komórkach nerwowych. Skutkiem jest zmiana i powiększenie pierwotnej lokalizacji strefy urazowej i powstanie wtórnego uszkodzenia. W związku z dużą dynamiką rozwoju urazu głowy i twarzoczaszki wysiłek lekarzy jest zwrócony również w kierunku zapobiegania wtórnym uszkodzeniom [13].

W otwartych urazach, zwłaszcza z pojawieniem się ciał obcych lub fragmentów kostnych, następstwem późnym u około 25% chorych może stać się ropień mózgu zlokalizowany najczęściej w płatach skroniowych lub czołowych [cyt. za13].

Następstwa i objawy kliniczne mogą pojawić się nawet w długim czasie po urazie a ich zwiastunem jest często atak padaczki [13]. Towarzyszą mu stany podgorączkowe, objawy ogniskowe, wzmożone ciśnienie wewnątrzczaszkowe oraz zmiany patologiczne w płynie mózgowo-rdzeniowym [13].

Ocenę i diagnozę ułatwia wykonanie badania TK [13].

## Metody diagnostyki urazów twarzoczaszki

Zasady badania przedmiotowego i podmiotowego u dzieci są podobne jak u pacjentów dorosłych ale uzyskanie niektórych informacji w przypadku dzieci bywa trudniejsze [cyt.za 15].

Ważne jest podczas zbierania wywiadu:

1. odpowiednie podejście i spokojna rozmowa z dzieckiem
2. dostosowane rozmowy do wieku dziecka i jego rozwoju.
3. właściwa współpraca z rodzicami lub opiekunami - znacznie ułatwiają diagnozę.

Ważne informacje z wywiadu to: stan ogólny dziecka, rodzaj urazu, mechanizm oraz okoliczności powstania urazu [cyt. za 15].

Podstawową metodą jest ustalenie w wywiadzie, przez lekarza pierwszego kontaktu, a w razie potrzeby neurologa, w wywiadzie, czy wystąpiły następstwa urazu głowy [5]. Podstawowa diagnostyka wstępna opiera się na badaniu neurologicznym dziecka i badaniach dodatkowych, laboratoryjnych i obrazowych.

Podczas badania neurologicznego lekarz ustala, czy uraz był przypadkowy (upadek, uderzenie), czy wcześniej pojawiły się objawy chorobowe, które były przyczyną urazu (silny ból głowy, zaburzenia równowagi, zaburzenia świadomości, itp.).

### **Metody obrazowe stosowane w diagnostyce urazów twarzoczaszki u dzieci to:**

- Tomografia komputerowa
- Rezonans magnetyczny- MRI (ang. Magnetic Resonance Imaging)
- Zdjęcia RTG
- Badanie USG
- Infrascaner
- Termografia
- Pantomogram

### **Tomografia komputerowa TK**

Tomografia komputerowa (TK) jest badaniem które pomaga lekarzowi dokładnie zdiagnozować uraz w twarzoczaszki u dziecka [1,21,26].

Niestety podczas badania TK , które wykorzystuje promienie rentgenowskie, dziecko narażone jest na sporą dawkę promieniowania i dlatego decyzja o jego wykorzystaniu musi być zawsze uzasadniona. U dzieci (jeśli są starsze i nie znajduje zastosowania USG przeciemiążkowe) wykorzystuje się TK, zwłaszcza w diagnostyce urazów głowy i twarzoczaszki. Tomografia komputerowa jest często wykorzystywana na SOR-ach do szybkiego diagnozowania dziecka po urazie głowy [26].

Dziecko w pracowni TK wymaga szczególnego podejścia ze strony personelu. Należy w procesie diagnostycznym w pracowni TK zwrócić uwagę na:

- wiek i stopień dojrzałości dziecka
- możliwości współpracy z dzieckiem w stresujących dla niego okolicznościach
- współpracę z rodzicami lub opiekunami głównie w zakresie ograniczenia stresu (zarówno dziecka jak i rodziców, ponieważ dla nich jest to sytuacja dramatycznie trudna) [26].

Decyzję o wykonaniu badania TK zwykle podejmuje lekarz pediatra, neurolog, chirurg. Od doświadczenia lekarzy podejmujących decyzję o przeprowadzeniu badań TK zależy czy dziecko musi być narażone na jednak dużą dawkę promieniowania [26].

TK twarzoczaszki u dzieci jest wykonywane przy zastosowaniu cienkich warstw, które następnie są rekonstruowane komputerowo [15]. Ułatwia to precyzyjną ocenę złamań kości twarzoczaszki oraz urazów tkanek miękkich. Badanie za pomocą TK powinno być wykonane, u dzieci z wysokim i średnim ryzykiem pourazowym. Takie badanie (wykonanie



ok. 50 skanów), jest dość bezpieczne, ale nie wolno go nadużywać, zwłaszcza w odniesieniu do czasem nieuzasadnionych badań kontrolnych [15]

*Pediatric Emergency Care Applied Research Network* (PECARN) określiło zasady, które określają wskazania do badania TK, u dzieci po urazach głowy w celu ograniczenia nadmiernego ich zlecenia [21]:

- u dzieci do 2. roku życia: brak utraty przytomności albo jej utrata do 5sekund, brak urazu wysokoenergetycznego, nie wyczuwalne złamanie kości czaszki, prawidłowe zachowanie względem rodziców, GCS 15 pkt, bez objawów neurologicznych, brak krwinka w okolicy skroniowej, ciemieniowej lub potylicznej.
- u dzieci > 2 roku życia: brak utraty przytomności, brak wysokoenergetycznego urazu, GCS 15 pkt, brak wymiotów, brak klinicznych objawów złamania kości czaszki, brak bólów głowy, bez zmian stanu psychicznego [21].

TK twarzoczaszki wskazane jest w ocenie wyrostków zębodołowych oraz po urazach twarzoczaszki [27]. Nie podaje się środka cieniującego. Dziecko podczas badania leży na brzuchu, z odgiętą do tyłu głową. Używa się wielorzędowego TK i cienkich warstw obrazowania co ułatwia i ulepsza rekonstrukcje 3D umożliwiając dokładniejszą diagnostykę struktur kostnych [27].

TK oczodołów – aparaty wielorzędowe istotnie zmniejszają dawki promieniowania, co w TK okolic gałki ocznej jest ważne z powodu ryzyka zaćmy [1,28]. Za wyjątkiem poszukiwania ciała obcego w oczodole i stanów pourazowych, badanie wykonywane jest z zastosowaniem środka cieniującego [1,28].

Badanie TK zatok obocznych nosa - służy do oceny stanów pourazowych i zapalnych [27]. Jest wykonywane przy pomocy metody wysokiej rozdzielczości (HRCT). Nie trzeba wówczas podawać środków cieniujących. Zaletą jest niska dawka promieniowania dla dziecka. Przekroje czołowe, poprzeczne, strzałkowe uzyskuje się stosując wielorzędowe spiralne TK, pozwalające na tworzenie rekonstrukcji wielopłaszczyznowych [24].

### **Rezonans magnetyczny- MRI**

Rezonans magnetyczny jest często wykorzystywanym badaniem ze względu na dużą różnorodność wskazań zwłaszcza po urazach głowy u dzieci. Jest badaniem z wyboru w sytuacji kiedy konieczne jest uzupełnienie i pogłębienie diagnostyki w urazach, w których badanie TK nie wystarcza w diagnostyce [1,24].

Do diagnostyki wszelakich zaburzeń w obrębie głowy wykorzystuje się najnowsze techniki MRI, takie jak: spektroskopię MRI (ocena metabolizmu tkanek), perfuzję

(informacja o miejscowym przepływie krwi), dyfuzję traktografię (dyfuzja wody w tkankach), rezonans czynnościowy (tworzenie map ośrodków korowych w przypadku urazów głowy ważny na etapie planowania zabiegu neurochirurgicznego) [24].

Badanie MR jest wykonywane przed i po podaniu kontrastu, dzięki czemu możliwa jest dokładna ocena rozległości urazu i różnicowanie zmian. Służy do oceny stanu dziecka przed planowaną operacją. Badanie w ostrym okresie pourazowym nie jest celowe, natomiast ważne jest przed i po zabiegach operacyjnych w obrębie twarzoczaszki [30]. Badanie MR trwa długo (20 minut do godziny) i w przypadku dzieci nie jest łatwo utrzymać je w bezruchu. Badanie jest bezbolesne i nie powoduje żadnych skutków ubocznych, z powodu hałasu i konieczności bezruchu, u niemowląt i małych dzieci stosuje się głęboką sedację [30]. Dlatego potrzebne są aktualne wyniki badań oraz w miarę dobry stan pacjenta, np. bez zakażenia dróg oddechowych. Dziecko, po wywiadzie z rodzicami lub opiekunami, po uzyskaniu od nich zgody na zastosowanie sedacji, zostaje badane przez lekarza, a pielęgniarka mierzy temperaturę i zakłada wenflon. Potem podaje się środki działające uspokajająco i usypiająco, i dziecko z pokoju zabiegowego przenoszone jest na badania i umieszczane na stole aparatu MR. Zakłada się elektrody do monitoringu podstawowych czynności życiowych [30].

Poddanie dziecka diagnostyce z wykorzystaniem MRI jest bezpieczne pod warunkiem, że nie posiada rozrusznika serca, aparatu słuchowego, pompy insulinowej, metalowych klipsów wewnątrzczaszkowych czy neurostymulatorów.

## **Zdjęcia RTG**

Zdjęcia RTG twarzoczaszki u dzieci nie są precyzyjną metodą diagnostyczną. Zawiązki zębów mogą maskować linie złamań. Błazka zbita kości jest również niedojrzała i niezmineralizowana [1,15]

Często złamania u dzieci powstają w mechanizmie „zielonej gałązki” (jedna błazka zbita łamie się natomiast druga – ugina. Nie ulega przerwaniu ciągłość okostnej mającej u dzieci duży potencjał osteogeny. Takie złamania mogą być niewidoczne na zdjęciu RTG i można je przeoczyć [15].

Przez długi czas zdjęcie RTG czaszki było pierwszym, standardowym badaniem u pacjentów z urazem głowy. Obecnie również w wielu ośrodkach wykonuje się takie badania mimo małej przydatności i coraz większej dostępności TK [20].

RTG wybiórczo wykonuje się głównie w małych ośrodkach, gdzie utrudniony jest szybki dostęp do CT lub MR, co pozwala bez pokonywania czasem dużych odległości,

wstępnie ocenić uraz twarzoczaszki i podjąć dalsze działania [za 20].

### **USG przeziemiączkowe**

W diagnozowaniu urazów twarzoczaszki i głowy u niemowląt i małych dzieci do 18. m.ż., u których nie ma zarośniętego ciemienia, stosuje się badanie ultrasonograficzne przeziemiączkowe [17]. Jest ono bezbolesne, nieinwazyjne i pozwala u małego dziecka na dość dokładny obraz doznanych urazów. USG jest dla dziecka bezpieczne i można je powtarzać wielokrotnie [17].

### **Infrascanner**

Infrascanner jest urządzeniem diagnostycznym przenośnym, prostym w użyciu, badanie można powtarzać i wykonywać nawet u małych dzieci powyżej pierwszego roku życia [17]. Badanie jest niebolesne i nie powoduje działań niepożądanych. Daje możliwość w czasie kilku minut wykrycia krwawień większych niż 3,5 cm<sup>3</sup> objętości i występujących w przestrzeni czaszki do 2,5 cm głębokości od powierzchni mózgu lub 3,5 cm od powierzchni czaszki. Infrascanner zbudowany jest z czujnika z wymienną nakładką i dołączonym palmtopem. Czujnik, który przykładany jest do czaszki w 8 miejscach (okolica czołowa, skroniowa, ciemieniowa oraz potyliczna) przekazuje informację do palmtopa. Wynik przedstawiony jest w każdym z ww. obszarów w postaci graficznej na palmtopie. Kolor zielony świadczy o braku krwawienia, natomiast czerwony w sygnalizuje podejrzenie krwawienia wewnątrzczaszkowego. Dodatni wynik (czerwony) wymaga rozszerzenia diagnostyki z wykorzystaniem tomografii komputerowej. Infrascanner może być dobrym badaniem we wstępnej diagnostyce LUG i być może znajdzie częstsze zastosowanie [17].

Badania infraskanerem u dzieci z lekkim urazem głowy może być dobrym testem przesiewowym. Ważne jest jednak skorelowanie wyniku tego badania z kliniczną oceną stanu pacjenta. Możliwe, że jego upowszechnienie i udoskonalenie może zmniejszyć liczbę niepotrzebnie wykonywanych badań TK [17].

### **Termografia**

Badania przeprowadza się kamerą termowizyjną obrazującą rozkład temperatury na powierzchni ciała i polegają na obrazowym przetransponowaniu promieniowania podczerwonego. Daje to możliwość oceny fizjologicznych czy patologicznych procesów, które generują zmiany temperatury [14]. Termografia nie powoduje skutków ubocznych więc badania mogą być wielokrotnie powtarzane. Na świecie metoda jest coraz popularniejsza,

natomiast w Polsce ze względu na drogą aparaturę i brak udokumentowanej skuteczności jest rzadko używana. Ma ona dużo ograniczeń np.: otyłość, mocne owłosienie ciała, pot, pokrycie łojem, krem, makijaż, lub brud. Substancje te mają wpływ na współczynnik emisyjności i parowanie ciała. Stanowi również ograniczenie dla osób z chorobami dermatologicznymi, bliznami, świeżymi tatużami. Ponieważ podczas urazów twarzoczaszki powstają stany zapalne, może ulec zmianie obraz przepływu strumienia ciepła co znacznie wpływa na ograniczenie stosowania tej metody w diagnostyce urazów[14]

### **Pantomogram**

Pantomografia jest metodą rentgenowskiego badania zakrzywionych struktur twarzoczaszki na płaskim filmie na podstawie zasady zdjęć warstwowych [31]. Zdjęcie pantomograficzne, potocznie zwane jest zdjęciem panoramicznym, jest zdjęciem przeglądowym przedstawiającym ogólny stan wszystkich zębów, uwidaczniające szczękę, zuchwę, stawy skroniowo – zuchwowe, i częściowo zatoki szczękowe jak również łuki zębowe oraz tkanki je otaczające. Znajduje zastosowanie jako element diagnostyki przy niewielkich urazach dolnej części twarzoczaszki i ma zastosowanie głównie u dzieci starszych i młodzieży z rozwiniętym do końca uzębieniem [cyt. za 31].

### **Podsumowanie**

Dziedzina dotycząca neurologicznego obrazowania ulega szybkim zmianom. W praktyce klinicznej TK i MRI są standardowymi badaniami wykorzystywanymi w diagnostyce urazów twarzoczaszki u dzieci , zarówno w stanach ostrych jak i podostrych. Nowe techniki dostarczają więcej treści o rozległości uszkodzeń. Techniki te są rozwijane tak, aby dostarczyć jak najwięcej informacji na temat diagnozowania i wyników leczenia, które pomimo wszelkich starań wciąż są nie do przewidzenia u wielu pacjentów, zwłaszcza dynamicznie rozwijających się dzieci. Badania umożliwiające obrazowanie urazów głowy i twarzoczaszki dają więcej informacji o fizjologicznych zmianach prowadzących do wtórnych uszkodzeń oraz umożliwiają lepsze ich leczenie.

Zdarza się, że przy okazji badania w zakresie pola widzenia wykrywane są patologie lub choroby wymagające dalszej diagnostyki.

## Piśmiennictwo

1. Whitfield P.C., Thomas E.O., Summers F., Whyte M., Hutchinson P.J.: Urazy głowy. Ujęcie międzydyscyplinarne. Redakcja naukowa tłumaczenia Kostewicz W., Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2013.
2. Zieliński R., Piotrowska V., Zakrzewska A.: Urazy twarzoczaszki u dzieci – problem nie tylko medyczny, *Otorynolaryngologia*, 2011, 10, 1, 30-35.
3. Kaciński M.: Standardy Medyczne w urazach układu nerwowego u dzieci. *Standardy Medyczne*, 2002, 4, 12, 723-734.
4. Skotnicka-Klonowicz G., Godziński J., Hermanowicz A., Wendland J., Strzesak E., Strzyżewski K., Czauderna P.: Postępowanie w lekkich i średnio ciężkich urazach głowy u dzieci - wytyczne Polskiego Towarzystwa Chirurgów Dziecięcych. W imieniu zespołu powołanego przez ZG PTCHD - Oddział Kliniczny Medycyny Ratunkowej dla Dzieci, Uniwersytecki Szpital Kliniczny nr 4 im. Marii Konopnickiej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, *Standardy Medyczne/Problemy Chirurgii Dziecięcej*, 2014, 4, 42-50.
5. Kwiatkowski S.: Urazy głowy u dzieci, *Medycyna Praktyczna. Pediatria*, <https://pediatria.mp.pl/pierwszapotomoc/70931,urazy-glowy-u-dzieci>, data pobrania 20.04.2018.
6. Lee K.H.: Interpersonal violence and facial fractures. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, 2009, 67, 1878-1883.
7. Bremke M., Gedeon H., Windfuhr J.P., Werner J.A., Sesterhenn A.M.: Nasal bone fracture: etiology, diagnostics, treatment and complications. *Laryngorhinotologie*, 2009, 88, 711-716.
8. Stoba Cz.: Przypadkowe urazy głowy u dzieci, <http://www.mp.pl/artykuly/14040>, data pobrania 20.01.2018.
9. Dandrinios-Smith S.: The epidemiology of pediatric trauma. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 1991, 3, 3, 387-389.
10. Szarpak Ł., Madziała M.: Obrażenia czaszkowo-mózgowe w populacji dziecięcej, *Nowa Pediatria*, 2011, 15, 4, 85-89.
11. Aoki BY, McCloskey K: Dziecko w stanie zagrożenia życia. *Medycyna Praktyczna*, 1999, 241-247
12. Brongel L, Duda K: Mnogie i wielonarządowe obrażenia ciała. Wyd. PZWL, Warszawa, 2011

13. Kujawiak Sz.: Urazy głowy, <https://parenting.pl/urazy-glowy#>, data pobrania 09.01.2018.
14. Staszak K., Kurlej W., Mandzios N., Nelke K., Poniowski P.: Zastosowanie termografii w diagnostyce urazów twarzoczaszki, *Profilaktyka i Edukacja Zdrowotna*, 2017, 263-271.
15. Złamania dolnego piętra twarzy u dzieci i młodzieży – problematyka i postępowania, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Szpital Dziecięcy im. prof. dr Stanisława Popowskiego w Olsztynie ;<http://stopurazom.pl/2017/09/15/zlamania-dolnego-pietra-twarzy-u-dzieci-i-mlodziezy-problematyka-i-postepowania/>, data pobrania 11.01.2018.
16. Osmola K.: Złamania twarzoczaszki w praktyce lekarza rodzinnego, *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2007, 1, 2, 159–164.
17. Lewartowska-Nyga D., Skotnicka-Klonowicz G.: Lekki uraz głowy u dzieci – błaża sprawa czy duży problem diagnostyczno□terapeutyczny? Rola infrascannera w procesie diagnostycznym, *Developmental Period Medicine*, 2016, 20, 2, 126-133.
18. Zimmermann C.E., Troulis M.J., Kaban L.B.: Pediatric facial fractures: recent advances in prevention, diagnosis and management. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, 2006, 35, 2-13.
19. <http://vilazdravja.com/medicinska-termodiagnostika/medicinska-termografija>, pobrano 31 05 2018
20. Hilger T., Bałaj M., Zagierski J., Błażyński R., Mańka R., Płoszyński Z.: Lekki uraz głowy u dzieci – propozycja algorytmu postępowania klinicznego. *Medycyna Wieku Rozwojowego*, 2010, 14, 1, 28-36.
21. Radecka P., Kwiatkowski S., Milczarek O.: Analiza wytycznych dotyczących postępowania w lekkich i średniociężkich urazach głowy u nieletnich w latach 2000-2012. Czy istnieje możliwość ujednoczenia wskazań do wykonania badań obrazowych? *Ostry dyżur*, 2013, 6, 3, 99-104.
22. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Z%C5%82amania\\_cz%C4%99%C5%9Bci\\_twarzowej\\_czaszki](https://pl.wikipedia.org/wiki/Z%C5%82amania_cz%C4%99%C5%9Bci_twarzowej_czaszki), data pobrania 02.02.2018
23. Skotnicka-Klonowicz G., Lewartowska-Nyga D.: Nowe możliwości w diagnostyce lekkich urazów głowy u dzieci. IV Międzynarodowy Kongres Polskiego Towarzystwa Medycyny Ratunkowej Wrocław-Karpacz, 2013 r.
24. Konopka W., Śmiechura M., Strużycka M.: Penetrujący uraz twarzy i kości czaszki u dziecka, *Otarynolaryngologia*, 2013, 12, 2, 100-103.

25. Sorbi S., Nacmias B., Piacentini S., Repice A., Latorraca S., Forleo P., Amaducci L.: ApoE as a prognostic factor for post-traumatic coma. *Nature Medicine*, 1995, 1, 852.
26. Grasewicz A.J., Kułak P., Van Damme Ostapowicz K., Gościk E.: Świadomość studentów Wydziału Nauk o Zdrowiu UMB na temat wykorzystania badania TK w diagnostyce dzieci i przeciwwskazań do ich wykonywania [w:] Wybrane aspekty radiodiagnostyki dziecięcej, Wydział Nauk o Zdrowiu, „Duchno” Teresa Duchnowska, Białystok 2017, Tom IV, 58-87,
27. Pokrowiecki R., Dowgierd K.: Złamania dolnego piętra twarzy u dzieci i młodzieży – problematyka i postępowanie. *Chirurgia Twarzowo-Szczękowa, Medical Tribune stomatologia*, 2016,12, <https://podyplomie.pl/stomatologia/24526,zlamania-dolnego-pietra-twarzy-u-dzieci-i-mlodziezy-problematyka-i-postepowanie>, data pobrania 09.01.2018.
28. Pokrowiecki R., Dowgierd K.: Złamania oczodołu u dzieci – diagnostyka i postępowanie, *Medical Tribune Stomatologia*, 2017,2, <https://podyplomie.pl/stomatologia/26057,zlamania-oczodolu-u-dzieci-diagnostyka-i-postepowanie>, data pobrania 24.05.2018.
29. Szczepanik E.: Urazy czaszkowo-mózgowe u dzieci a padaczka. *Neurologia Dziecięca*, 2010, 39, 20, 11-21.
30. Sawiec P.: Wstępne postępowanie u dzieci po lekkim i umiarkowanym urazie głowy. Aktualne (2016) wytyczne skandynawskie. <http://www.mp.pl/pediatrics/artykuly/wytyczne/wytyczne/146928,postepowanie-u-dzieci-po-lekkim-i-umiarkowanym-urazie-glowy>. data pobrania 24.04.2018.
31. Olchowik J.M., Plewa K.: Środowisko domowe jako zagrożenie dla zdrowia i życia dziecka do lat 6, Aktualne wyzwania ratownictwa medycznego, Krajewska-Kułak E., Cybulski M. (red.), Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, 2016, 128-145.

## Zastosowanie tomografii komputerowej w diagnostyce schorzeń zatok obocznych nosa u dzieci

Teul Szymon<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Konopka Anna<sup>3</sup>, Gościak Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwent kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę"

### Definicje kliniczne ostrego i przewlekłego zapalenia nosa i zatok przynosowych u dzieci

Tematem pracy jest zastosowanie tomografii komputerowej w diagnostyce schorzeń zatok obocznych nosa u dzieci.

Nos, jako pierwszy odcinek dróg oddechowych, pełni szczególną rolę w procesie przemiany powietrza atmosferycznego [1]. Za podstawowe, chociaż nie jedyne funkcje nosa, uważa się ogrzanie, oczyszczenie i nawilżenie przepływającego powietrza. Bardzo ważna jest też funkcja obronna polegająca na alarmowaniu, za pomocą wrażeń węchowych, o niebezpieczeństwie przypadku zaistnienia kontaktu ze szkodliwymi gazami [1]

Uważa się, za Kawalec i wsp. [1], że infekcje górnych dróg oddechowych należą do najczęściej występujących chorób w wieku rozwojowym, a większość dzieci co najmniej kilka razy w roku zapada na katar.

Błona śluzowa nosa i zatok przynosowych stanowi w sensie fizjopatologicznym jedną całość, dlatego też u dzieci infekcja błony śluzowej nosa prawie zawsze łączy się z analogicznym procesem błony śluzowej zatok przynosowych [1]. W związku z tym, właściwym wydaje się traktowanie tych schorzeń jako całości, stad w literaturze przyjęło się ogólnie rozpoznanie zapalenia nosa i zatok przynosowych (*rhinosinusitis*) [1].

Znajomość anatomii i rozwoju zatok przynosowych ma istotne znaczenie w zrozumieniu patofizjologii [2-5]. Anatomicznie rusztowanie nosa składa się z kości, chrząstki i tkanki łącznej. Kształt, umiejscowienie oraz właściwości kości nosa mają znaczący wpływ na kształt i harmonijny wygląd twarzy, a także na czynność jamy nosowej [2].



Wnętrze nosa jest podzielone przegrodą nosową na dwie jamy, zazwyczaj różniące się wielkością [2]. Jama nosowa sięga od zastawki wewnętrznej nosa do nozdrzy tylnych [2].

Budowa bocznej ściany jamy nosowej jest bardziej złożona, niż ściany przyśrodkowej i s. Składa się na nią kilka struktur istotnych dla funkcjonowania nosa i zatok przynosowych są to [2]:

- trzy małżowiny nosowe
- ujścia zatok przynosowych
- ujście przewodu nosowo-łzowego do przewodu nosowego dolnego

Przewód nosowy górny, środkowy i dolny znajdują się poniżej trzech odpowiadających im małżowin nosowych i uchodzą do nich zatoki przynosowe i przewód nosowo-łzowy - ujścia te mają duże znaczenie w diagnostyce i leczeniu [2].

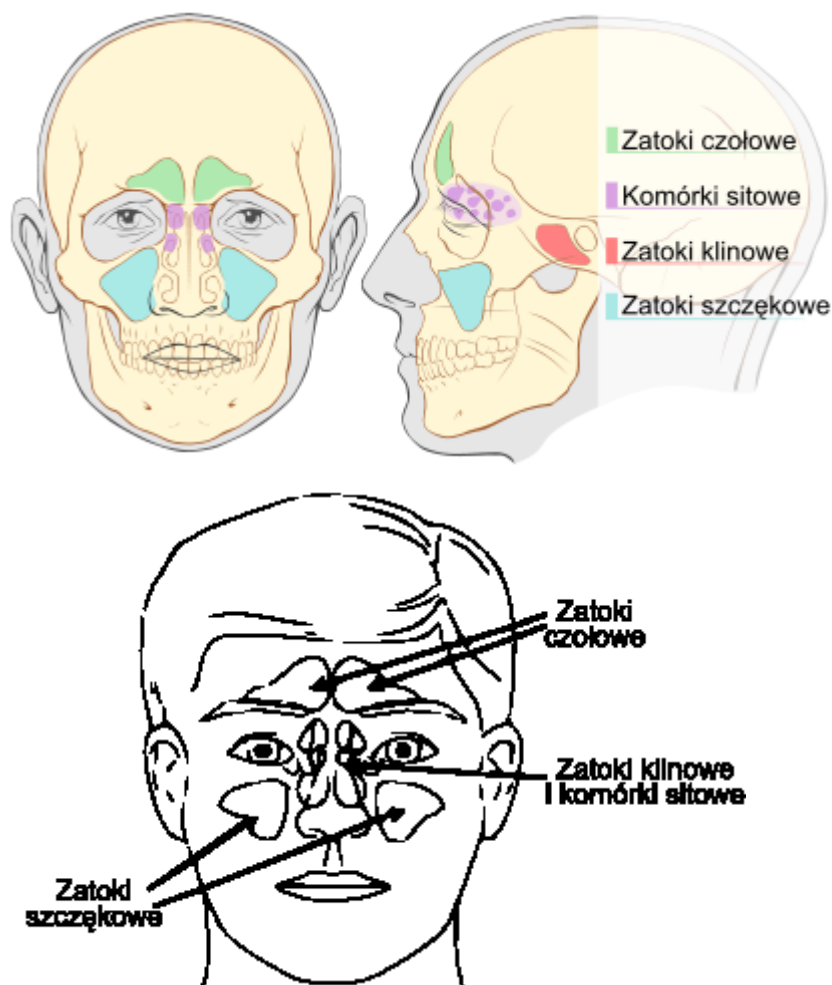
Zatoki przynosowe to wypełnione powietrzem jamy kości, które przylegają do jamy nosowej [2]. Kompleks ujściowo-przewodowy, jest funkcjonalną strukturą w kompleksie sitowym przednim, stanowiącą końcową wspólną drogę drenażu i wentylacji zatoki czołowej, szczękowej i komórek sitowych przednich. Wszystkie lub każda osobna komórka, szczelina i ujście oraz przylegające do nich zatoki, mogą ulegać procesowi chorobowemu, prowadząc do rozwoju zapalenia zatok [2].

Zasadniczą strukturą tego systemu powietrznych jam jest kość sitowa [2]. Komórki sitowe przednie stanowią drogę wydzieliny i połączenie strukturalne między nosem, zatoką czołową i szczękową. Wąskie przestrzenie i szczeliny w warunkach prawidłowych zapewniają wentylację i drenaż zatok [2].

**Zatoka szczękowa** to największa zatoka przynosowa o przeciętnej objętości 15 ml [2]. Parzysta zatoka często rozwija się asymetrycznie, a różnice wynikające z tego mogą być przyczyną błędnych rozpoznań radiologicznych. Zatoka zwykle jest pojedynczą komorą, może jednak mieć zachyłki, a nawet oddzielne komory, co jest także przyczyną trudności w diagnostyce i leczeniu. Przed pojawieniem się stałego uzębienia (do około siódmego roku życia), zatoki szczękowe są zwykle bardzo małe, ponieważ zawierają załączki zębów stałych. Swoją ostateczny kształt i wielkość zatoka szczękowa uzyskuje dopiero po ich wyrośnięciu [2].

**Zatoki czołowe** są bardziej zróżnicowane pod względem kształtu i mają przeciętnie objętość 4-7 ml [2]. Często, u tej samej osoby, widoczna jest różnica w wielkości prawej i lewej zatoki. U 3-5% osób zatoka czołowa może być nieobecna po jednej lub po obu stronach, ale mogą być także zatoki bardzo rozbudowane i mieć dodatkowe komory, co

sprzyja rozwojowi powikłań zapalnych. Zatokę czołową tworzą się po urodzeniu i uzyskują pełen kształt i wielkość w drugiej dekadzie życia [2].



Rycina 1. Lokalizacja zatok przynosowych, źródło: [4]

**Zatoka klinowa** zaczyna rozwijać się po 5 roku życia, jest położona najbardziej ku tyłowi, znajduje się w podstawie czaszki, w obrębie trzonu kości klinowej, w okolicy połączenia przedniego i środkowego dołu czaszki [2]. Istnieje znaczne zróżnicowanie osobnicze kształtu i wielkości tej zatoki, a jej objętość wynosi 0,5-3,0 ml. U 3-5% osób zatoka klinowa może wcale nie występować [2].

**Komórki sitowe przednie** mają podstawowe znaczenie w patogenezie ostrego, nawracającego i przewlekłego zapalenia zatok czołowych i szczękowych, ponieważ tam rozpoczyna się około 90% wszystkich tych zatok [2].

Według współcześnie obowiązującej nomenklatury oraz wiedzy dotyczącej patofizjologii termin „zapalenie zatok przynosowych” zostało zastąpione przez określenie „zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych” (*Rhinosinusitis*).

Zgonie z „Europejskimi wytycznymi na temat zapalenia zatok przynosowych i polipów nosa” (EPOS 2012), przewlekłe zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych u dzieci rozpoznaje się na podstawie określonych objawów klinicznych potwierdzonych występowaniem zmian zapalnych w badaniu endoskopowym jam nosa lub TK zatok przynosowych [6].

Terminem „przewlekłe zapalenie zatok przynosowych” określa się grupę schorzeń o różnej etiologii, będących konsekwencją przetrwałego procesu zapalnego w błonie śluzowej jam nosa i zatok przynosowych, utrzymującego się nieprzerwanie dłużej niż 12. tygodni [7].

Definicją ostrego zapalenia nosa i zatok przynosowych jest:

Proces zapalny w obrębie nosa i zatok przynosowych, który trwa do 4 tygodni, nie pozostawia trwałych śladów w obrębie błony śluzowej i poddaje się właściwemu leczeniu zachowawczemu [1].

Zapalenie błony śluzowej nosa oraz zatok przynosowych, za Wachnicka-Bąk i wsp. [8] to jedno z najczęściej diagnozowanych schorzeń górnych dróg oddechowych, o wieloczynnikowej patofizjologii.

Szacuje się, iż choroba dotyczy dotyka 6–15% ogółu populacji - dorośli zapadają na wirusowe ostre zapalenie błony śluzowej nosa oraz zatok przynosowych około 2–5 razy na rok, zaś dzieci w wieku szkolnym nawet 7–10 razy na rok [8].

W większości przypadków schorzenie ma przebieg ostry i jest następstwem wirusowej infekcji górnych dróg oddechowych.

Obecnie obowiązującą klasyfikacją zapalenia zatok jest podział zaproponowany przez *European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps* (EPOS) i zatwierdzony przez Europejskie Towarzystwo Rynologiczne (*European Rhinologic Society*) [8].

## **Epidemiologia, etiologia i objawy zapalenia nosa i zatok przynosowych u dzieci**

### **Epidemiologia**

Zapalenia zatok przynosowych (ZZP) są ważnym problemem w codziennej praktyce laryngologicznej, zarówno w działalności ambulatoryjnej oraz w warunkach szpitalnych i najczęstszą przyczyną zgłaszania się pacjentów do lekarza pierwszego kontaktu [9].

Występowanie ostrych lub zaostrzenie przewlekłych ZZZP stwierdza się szczególnie często w okresie jesiennym i wiosennym [9].

Od wielu lat, za Olszewski i wsp. [10] obserwuje się wzrost częstości zapaleń zatok przynosowych, a w konsekwencji rosną koszty związane z ich występowaniem i leczeniem, ponoszone zarówno przez poszczególne osoby, jak i całe społeczeństwa.

Ostre zapalenie zatok przynosowych jest jednym z dziesięciu schorzeń najczęściej rozpoznawanych w praktyce ambulatoryjnej i piątym, wśród przyczyn przepisywanych antybiotyków przez lekarzy rodzinnych [11]. Jest jedną z najczęstszych chorób występujących u dzieci. Szacuje się, że większość dzieci w wieku szkolnym i przedszkolnym choruje na nawracające ostre zakażenia wirusowe górnych dróg oddechowych przeciętnie 3-6 razy w ciągu roku, chociaż u niektórych dzieci dochodzi do takich zakażeń ok. 20 razy w ciągu roku [12,13].

Uważa się, że 5-10% stanów ostrych zakażeń górnych dróg oddechowych u dzieci wtórnie rozwija się zapalenie zatok przynosowych [12].

U dzieci starszych zapalenie zatok przynosowych jest chorobą przebiegającą odmiennie niż u dorosłych, co związane jest z odrębnościami anatomiczno-rozwojowymi [12]. Objawy zapalenia mogą być zbliżone do występujących u dorosłych. Dzieciom do 8. roku życia zapaleniu zatok towarzyszy w większości przypadków przewlekająca się infekcja górnych dróg oddechowych [12].

## **Etiologia**

Etiologia zapalenia zatok wciąż nie jest do końca poznana, a rozwój tego schorzenia, prawdopodobnie uwarunkowany jest współwystępowaniem kilku przyczyn, z których pierwotną stanowi zakażenie wirusowe nosogardła [8]. Za czynniki sprzyjające rozwojowi zapalenia zatok uznawane są alergia, uraz, zanieczyszczenia środowiska [8].

Najczęstszą pierwotną przyczyną ostrego zapalenia zatok są wirusy: rino i orbiwirusy, wirusy RS, grypy i paragrypy oraz adenowirusy [8]. Rinowirusy uważa się za główny czynnik etiologiczny nieżyty nosogardła, będący zwykle inicjatorem choroby. Bakteryjne zapalenie zatok w większości przypadków powodowane jest przez *Streptococcus pneumoniae* i *Haemophilus influenzae*. Pozostałe drobnoustroje beztlenowce *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus* oraz paciorkowce inne niż pneumokoki, są odpowiedzialne za mniej niż 20% zakażeń bakteryjnych. Patogeny bakteryjne mogą tworzyć na błonie śluzowej zatok swoistego rodzaju skupiska otoczone ochronną macierzą, inicjujące powstanie biofilmu bakteryjnego, który stanowi utajone ognisko zapalne. [8].

Uważa się, że w patomechanizmie zapaleń zatok przynosowych kluczową rolę pełni kompleks ujściowo-przewodowy [7]. Jego podstawową składową jest zlokalizowany pod małżowiną nosową środkową lejek sitowy - miejsce drenażu obecnych już w wieku noworodkowym zatok sitowych przednich oraz zatok szczękowych, a także później rozwijających się zatok czołowych[6]. Każde zaburzenie transportu śluzowo- rzęskowego w obrębie kompleksu ujściowo-przewodowego może doprowadzić do rozwoju zmian zapalnych w dużych zatokach, a niedrożność ujścia zatoki, spowodowana obrzękiem błony śluzowej tej okolicy - do rozwoju zapalenia błony śluzowej wyściełającej zatokę [7].

Zablokowany w zatokach śluz sprzyja rozwinięciu się procesu zapalnego, co z kolei prowadzi do obrzęku błony śluzowej, sprzyja rozwojowi zakażenia i uszkodzeniu powierzchni błony śluzowej i rzęsek, jej przerostowi i przewlekłemu zapaleniu, a w zatokach przynosowych coraz intensywniej rozwijają się drobnoustroje. W ten sposób powstaje tzw. błędne koło nasilające objawy zapalenia zatok przynosowych

Ze względu na czas trwania objawów wyróżnia się postać ostrą i przewlekłą schorzenia. Najczęstszą pierwotną przyczyną ostrego zapalenia błony śluzowej nosa i zatok przynosowych (objawy choroby trwają krócej niż 12 tygodni) są wirusy [8]. U chorych skarżących się na dolegliwości trwające powyżej 12 tygodni istnieje podstawa do rozpoznania zapalenia przewlekłego, w którym przeważa etiologia bakteryjna (głównie *Streptococcus pneumoniae* i *Haemophilus influenzae*) [8].

### **Objawy zapalenia nosa i zatok przynosowych**

W roku w 2007 został opracowany, a w roku 2012 uzupełniony dokument European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps (EPOS 2007, EPOS 2012) dotyczący rozpoznawania i leczenia zapalenia zatok przynosowych, zgodnie z wytycznymi którego zapalenie zatok przynosowych jest „procesem zapalnym obejmującym błonę śluzową nosa i przynajmniej jednej zatoki przynosowej” i charakteryzuje się występowaniem dwóch lub więcej objawów (jeden z nich musi być objaw oznaczony jako nr 1 lub 2) [14,15]:

- blokada nosa (niedrożność przewodów nosowych);
- wyciek z nosa (przedni lub tylny – okreśłany czasem jako „spływanie wydzieliny po tylnej ścianie gardła”);
- ból lub uczucie rozpierania w obrębie twarzy;
- upośledzenie lub utrata węchu;

w połączeniu ze stwierdzeniem w badaniu endoskopowym jam nosa:

- obecności polipów nosa i/lub obecności śluzowo-ropnej wydzieliny pochodzącej z przewodu nosowego
- środkowego i/lub
- obrzęku błony śluzowej w przewodzie nosowym środkowym

i/lub:

- zmian w badaniu tomografii komputerowej zatok przynosowych i/lub
- zmian chorobowych błony śluzowej w obrębie kompleksu ujściowo-przewodowego i/lub w obrębie zatok przynosowych”.

Na podstawie EPOS 2012 rozróżnia się dwie główne postaci choroby [16,14]:

- ostre zapalenie zatok przynosowych - trwające poniżej 12. tygodni, następuje całkowite ustąpienie dolegliwości;
- przewlekłe zapalenie zatok przynosowych - trwa powyżej 12 tygodni, dolegliwości nie ustępują całkowicie.

Nowością w wytycznych EPOS 2012 jest przyjęcie, że rozpoznanie ostrego zapalenia zatok przynosowych powinno być ustalone na podstawie objawów, bez konieczności zastosowania diagnostyki radiologicznej [16,14]

### **Objawy ostrego zapalenia nosa i zatok przynosowych u dzieci**

Jest jedna z najczęstszych chorób występujących u dzieci - występuje zwykle 3-5 razy w ciągu roku, choć u niektórych dzieci dochodzi do takich zakażeń ok. 20 razy w ciągu roku [1].

Początek choroby jest dość nagły i zazwyczaj powiązany z ostrym nieżytem błony śluzowej nosa (powszechnie określanym jako przeziębienie) lub z zakażeniem wirusowym górnych dróg oddechowych [7].

Najczęstszą postacią ostrego zapalenia zatok jest zapalenie błony śluzowej sitowia, z reguły towarzyszące ostremu nieżytowi błony śluzowej jamy nosa o etiologii wirusowej lub bakteryjnej - powszechnie określone jako katar [7].

Najczęściej pierwotną przyczyną ostrego zapalenia nosa i są infekcje wirusowe, które mogą, w późniejszym okresie choroby, ulec nadważeniu bakteryjnym [7].

W obrazie klinicznym ostrego nieżyty nosa występuje kilka faz [1]:

- początkowa - objawy są niespecyficzne i zwykle trwają jedynie kilka godzin, pacjent skarży się na drapanie i pieczenie w gardle i nosie, oglądaniem można stwierdzić zaczerwienienie i niekiedy podsychanie błony śluzowej nosa i gardła

- nieżytowa - objawiająca się bólami głowy, uczuciem ogólnego rozbicia, złym samopoczuciem, a u niemowląt brakiem apetytu, pojawia się bezbarwny wodnisty wysięk z nosa, faza ta trwa kilka dni
- zakażenia bakteryjnego i powikłań (ostre zapalenie ucha środkowego, ostre zapalenie krtani i tchawicy, zapalenie płuc) – nie zawsze występuje
- zdrowienia – ustępowanie objawów ogólnych po kilku kolejnych dniach, powrót drożności nosa, zmniejszenie się ilości wydzieliny [1].

Ostre zapalenie zatok przynosowych u dzieci rozpoznaje się na podstawie nagłego wystąpienia dwóch lub więcej poniższych objawów [16]:

- niedrożność nosa
- zmienny kolor wydzieliny z nosa
- ból w okolicy czołowej
- kaszel (w ciągu dnia lub w nocy)

Podobnie jak u dorosłych wyróżnia się [16]:

- ostre wirusowe zapalenie zatok przynosowych
- ostre po wirusowe zapalenie zatok przynosowych
- ostre bakteryjne zapalenia zatok przynosowych [16].

Objawy ostrego bakteryjnego zapalenia zatok przynosowych u dzieci nie różnią się niczym od postaci występującej u osób dorosłych [16].

O tej postaci zapalenia mówi się wówczas, gdy do objawów podstawowych dołączają się przynajmniej trzy z wymienionych poniżej [16]:

- zmieniony kolor wydzieliny z nosa (z jednostronną przewagą) i ropną wydzieliną w jamach nosa
- silny ból miejscowy (z jednostronną przewagą)
- gorączka powyżej 38°C
- podwyższone OB.
- podwyższone CRP
- nawrót dolegliwości (pogorszenie po wstępnej łagodnej fazie choroby).

### **Objawy przewlekłego zapalenia nosa i zatok przynosowych u dzieci**

Osuch-Wójcikiewicz i wsp. [7] podkreślają, że rozpoznanie przewlekłego zapalenia zatok przynosowych może być trudne, z uwagi na fakt, iż objawy kliniczne często są mało charakterystyczne, przebiegają przez wiele lat w sposób łagodny i czasami bez

charakterystycznego umiejscowienia. W przebiegu tego procesu chorobowego mogą występować okresy zaostrzeń (nasilenie już istniejących dolegliwości) lub wystąpienie nowych objawów, charakterystycznych dla tej postaci zapalenia zatok przynosowych [7]

Obraz kliniczny objawów przewlekłego i podostrego nawracającego zapalenia nosa i zatok przynosowych u dzieci są w zasadzie takie same, znaczna ich część występuje praktycznie u wszystkich chorych z tymi rozpoznaniem (objawy stałe), a inne stwierdza się często, ale nie zawsze [1].

Przewlekłe zapalenie zatok przynosowych rozwija się w drodze wieloetapowego, złożonego procesu zapalnego, w wyniku którego, w zależności od przyczyny i formy odpowiedzi organizmu, rozwijają się różnego rodzaju nieżyty błony śluzowej jamy nosa i zatok przynosowych, najczęściej przewlekłe lub nawracające zakażenia bakteryjne.[7].

Rozpoznanie przewlekłego zapalenia zatok przynosowych (z polipami lub bez polipów nosa) u małych dzieci, za Pachecka [16], ustala się na podstawie objawów utrzymujących się co najmniej od 12. tygodni. Diagnozę uzasadnia stwierdzenie dwóch lub więcej spośród następujących objawów [16]:

- niedrożność nosa
- katar przedni lub tylny
- ból lub uczucie rozpierania twarzy
- kaszel

W przypadkach wskazujących na tło alergiczne zaleca się wykonanie testów alergicznych [16]

## **Podstawy terapii zapalenia nosa i zatok przynosowych u dzieci**

Wytyczne EPOS 2007 [15] to nowe spojrzenie na diagnostykę i leczenie zapalenia zatok. Ponieważ ok. 90% zakażeń w obrębie nosa i zatok przynosowych to infekcje wirusowe, antybiotyki nie przynoszą pożądanego rezultatu, a wręcz mogą zaszkodzić pacjentowi. W związku z tym, w przypadku łagodnych objawów wskazujących na zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych, które trwają nie dłużej niż 10. dni zalecane jest postępowanie objawowe, które można rozpocząć samodzielnie albo po konsultacji telefonicznej z lekarzem POZ.

W celu złagodzenia objawów chorobowych stosuje się: środki przeciwbólowe, przeciwzapalne, działające obkurczająco na błonę śluzową nosa oraz ujść zatok przynosowych w tabletkach (np. preparaty będące połączeniem ibuprofenu z pseudoefedryną)



lub w kroplach, płukanie jam nosa roztworami wody morskiej lub soli fizjologicznej. W przypadku gdy po 5. dniach samodzielnego leczenia dolegliwości będą nadal odczuwane lub dolegliwości nasilają się, w przypadku umiarkowanych objawów niezbędny jest kontakt z lekarzem rodzinnym, a w przypadku ciężkiego przebiegu objawów - ze specjalistą laryngologiem.

Wytyczne EPOS 2007 [15,14] zakładają, że podstawą leczenia:

- ostrego zapalenia zatok przynosowych - jest leczenie farmakologiczne, a leczenie chirurgiczne jedynie w przypadku wystąpienia powikłań
- przewlekłego zapalenia zatok przynosowych - jest leczenie skojarzone, przy czym zawsze należy zacząć je od intensywnego leczenia zachowawczego, a w przypadku braku powodzenia farmakoterapii oraz w wypadku powikłań - zastosować leczenie chirurgiczne.

Leczenie ostrego zapalenia zatok przynosowych jest zależne od postaci zapalenia zatok przynosowych [14,15].

U chorych z łagodnym lub umiarkowanym przebiegiem ostrego zapalenia zatok przynosowych, trwającym krócej niż 7–10 dni, można zastosować [14,15]:

- „strategię czujnej obserwacji”
- podać leki przeciwgorączkowe, przeciwzapalne, przeciwbólowe.
- płukanie jam nosowych (roztwory izotoniczne powodują nawilżenie błony śluzowej nosa, wypłukiwanie wydzieliny i zwartych w niej czynników zapalnych; roztwory hipertoniczne - wpływają na resorpcję wody z obrzękniętych tkanek, zmniejszenie obrzęku oraz poprawę drożności nosa i zatok przynosowych)
- podawanie w tym okresie preparatów roślinnych (zalecenia EPOS z roku 2012).
- w przypadku braku poprawy podaje się glikokortykosteroidy donosowo przez okres 7–14 dni
- antybiotyk podaje się, gdy obserwuje się ciężki przebieg zakażenia, określony intensywnością bólu twarzoczaszki i gorączką powyżej 39°C - jeśli nie ma poprawy po 7–10 dniach trwania choroby, występuje pogorszenie po wstępnej poprawie klinicznej oraz gdy wystąpią powikłania - antybiotykiem z wyboru jest amoksycylina.

Leczenie przewlekłego zapalenia zatok przynosowych obecnie obejmuje leczenie skojarzone: zachowawcze i operacyjne [14,15]:

- zachowawcze - zawsze należy stosować w pierwszej kolejności, przez długi czas i obejmuje ono: unikanie alergenów i czynników drażniących, glikokortykosteroidy

donosowo (okresowo doustnie), antybiotykoterapię (na podstawie antybiogramu), płukanie jam nosowych, leki przeciwhistaminowe (tylko u alergików). Ważne jest, by takie leczenie było stosowane przez długi czas.

- w przypadku braku poprawy należy rozważyć leczenie operacyjne - mało inwazyjne techniki operacyjne w postaci czynnościowej wewnątrznosowej mikrochirurgii, mające na celu przywrócenie prawidłowych warunków anatomicznych poprzez wytworzenie trwałego połączenia między jamami nosa, a zatokami w miejscu ich naturalnych ujść.

W ostatnich latach, za Jurkiewicz [14], podkreśla się znaczenie substancji pomocniczych, będących uzupełnieniem leczenia farmakologicznego i chirurgicznego. Raport EPOS 2012 wskazuje np. na korzyści w leczeniu uzupełniającym zapalenia zatok przynosowych, zwłaszcza w ostrej postaci, związane z zastosowaniem substancji pochodzenia roślinnego [14,15].

## **Klasyfikacja zapalenia zatok European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps (EPOS)**

### **Wprowadzenie i założenia EPOS**

Pierwszy dokument EPOS powstał w roku 2005 roku z inicjatywy Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej (European Academy of Allergology and Clinical Immunology – EAACI) [15]. Zaktualizowania dokumentu dokonano w roku 2017, a następnie w roku 2017 [15].

Założeniem EPOS 2012 było przedstawienie lekarzom specjalistom oraz lekarzom ogólnym obecnego stanu badań mających na celu:

- zaktualizowanie wiedzy odnośnie zapalenia zatok przynosowych oraz polipów
- zestawienie opartego na dowodach przeglądu metod diagnostycznych
- zestawienie opartego na dowodach przeglądu dostępnych sposobów leczenia
- zaproponowanie usystematyzowanego podejścia w postępowaniu z chorobą
- zaproponowanie wytycznych dotyczących stosowania pojęć i wyników badań w różnych grupach.

W EPOS 2012 dokonano także, pomimo nakładania się profilu zapalnego, obrazu klinicznego i efektów leczenia tych dwóch jednostek, stanowczego rozgraniczenia pomiędzy

przewlekłym zapaleniem zatok przynosowych z polipami i bez polipów nosa [15]. Podobnie postąpiono z ostrym i przewlekłym zapaleniem przynosowych u dzieci [15].

Obecnie obowiązuje klasyfikacja zapalenia zatok zaproponowana przez European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps (EPOS), którą zatwierdziło Europejskie Towarzystwo Rynologiczne (*European Rhinologic Society*) [15].

Zgodnie z EPOS 2012 wyróżnia się dwie główne postaci choroby: ostrą i przewlekłą. W ostrym zapaleniu błony śluzowej nosa i zatok przynosowych objawy pojawiają się nagle i trwają mniej niż 12. tygodni, a w przypadku dolegliwości nawrotowych okresy objawowe przeplatają się z tymi bez objawów [15].

Część chorych, u których dolegliwości trwają mniej niż 10. dni, cierpi na ostre wirusowe zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych, potocznie zwane przeziębieniem [8].

Inni, u których objawy narastają po 5. pierwszych dniach lub utrzymują się powyżej 10. dni, ale krócej niż 12. tygodni – chorują na ostre powirusowe zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych [8].

Jedynie u około 0,5–2% pacjentów z tej grupy może rozwinąć się ostre bakteryjne zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych [8].

U osób, które skarżą się na dolegliwości trwające 12. tygodni i więcej, można dopiero rozpoznać przewlekłe zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych z polipami nosa lub bez [8].

W EPOS zaproponowano ponadto definicje trudnego do leczenia zapalenia błony śluzowej nosa i zatok przynosowych [8]. Termin ten oznacza obecność uporczywych objawów chorobowych pomimo wdrożenia zalecanych środków zachowawczych i leczenia chirurgicznego, co należy wziąć pod uwagę, gdy nie uzyskujemy zadowalającej kontroli leczniczej schorzenia [8].

### **Zapalenie nosa i zatok przynosowych u dzieci**

Według EPOS 2012, Zapalenie nosa i zatok przynosowych u dzieci, definiowane jest jako zapalenie, które charakteryzuje występowanie dwóch lub więcej objawów [15,17,18]:

- ból/uczucie rozpierania twarzy,
- upośledzenie lub utrata węchu

z których jednym powinna być niedrożność nosa albo wydzielina z nosa (wyciek z nosa/zaciek na tylnej ścianie gardła)

- oraz/lub objawy endoskopowe:

- polipy nosa,
- śluzowo-ropna wydzielina, przede wszystkim w przewodzie nosowym środkowym,
- obrzęk błony śluzowej nosa/niedrożność nosa, przede wszystkim środkowego przewodu nosowego,
- zmiany w tomografii komputerowej- zmiany śluzówkowe obszaru kompleksu ujściowo-przewodowego i/lub zatok przynosowych.

Według EPOS 2012 Ostre zapalenie zatok definiowane jest jako nagłe wystąpienie 2 lub więcej objawów:

- Niedrożność nosa lub
- Podbarwiona wydzielina z nosa lub
- Kaszel (w dzień i w nocy) [15].

Czas trwania <12 tygodni z okresami bezobjawowymi.

1. Uwzględniony powinien być wywiad w kierunku objawów alergii (tj. występowania kichania, wodnistego wycieku z nosa, swędzenia nosa, łzawienia oczu). ARS może występować jeden raz lub więcej razy w określonym przedziale czasu. Określone jest to zazwyczaj jako liczba epizodów na rok, jednakże, aby rozpoznać rzeczywisty nawracający ARS, w okresach między epizodami musi być obserwowane całkowite ustąpienie objawów chorobowych[15].
2. Wyróżnia się również przeziębienie (Ostre wirusowe zapalenie nosa i zatok przynosowych) definiowane jest jako: objawy nieżyty nosa trwające krócej niż 10 dni[15].
3. Kolejna grupa jest ostre powirusowe zapalenie nosa i zatok przynosowych definiowane: nasilanie się objawów chorobowych po 5 dniach od początku choroby lub utrzymywanie się objawów powyżej 10 dni, z całkowitym czasem trwania choroby krótszym niż 12 tygodni[15].
4. Następną grupą są ostre bakteryjne zapalenie nosa i zatok przynosowych (ABRS) należy podejrzewać, gdy występują co najmniej 3 z poniższych objawów:
  - Podbarwiona wydzielina z nosa
  - Silny miejscowy ból
  - Podwyższona ciepłota ciała
  - Podwyższone OB./CRP
  - „Nawrót dolegliwości” (tzn. pogorszenie po wstępnej lekkiej fazie choroby).

5. Przewlekłe zapalenie nosa i zatok przynosowych (CRS) z polipami lub bez polipów nosa u dzieci jest definiowane jako obecność 2 lub więcej objawów, z których jednym powinna być niedrożność nosa lub katar (przedni lub tylny):

- Ból/uczucie rozpierania twarzy
- Kaszel [15].

Czas trwania do  $\geq 12$  tygodni

6. Przewlekłe zapalenia zatok przynosowych z polipami nosa występowanie objawów przewlekłego zapalenia nosa i zatok przynosowych zdefiniowane jak powyżej oraz potwierdzona badaniem endoskopowym obustronna obecność polipów nosa w przewodzie nosowym środkowym[15].

7. Przewlekłe zapalenia nosa i zatok przynosowych bez polipów nosa

Występowanie objawów przewlekłego zapalenia nosa i zatok przynosowych zdefiniowane jak powyżej oraz brak widocznych polipów nosa w przewodzie nosowym środkowym[15].

Rozpoznanie przewlekłego zapalenia zatok przynosowych u małych dzieci ustala się na podstawie objawów utrzymujących się co najmniej od 12 tygodni. Diagnozę uzasadnia stwierdzenie dwóch lub więcej spośród następujących objawów:

- Niedrożność nosa
- Katar przedni lub tylny
- Ewentualnie ból lub uczucie rozpierania twarzy
- Ewentualnie kaszel [16]

## **Metody diagnostyki zapaleniu nosa i zatok przynosowych u dzieci ze szczególnym uwzględnieniem Tomografii Komputerowej**

Rozpoznanie ostrego zapalenia zatok przynosowych opiera się na wywiadzie i badaniu przedmiotowym, a nasilenie i umiejscowienie dolegliwości zależy od rozległości procesu zapalnego w obrębie zatok przynosowych [19].

W diagnostyce ostrego zapalenia zatok przynosowych nie wykonuje się rutynowo badań obrazowych, zwłaszcza w przypadku niepowikłanego zapalenia zatok u chorego zgłaszającego się do lekarza pierwszego kontaktu [20].

Rozpoznanie przewlekłego zapalenia zatok przynosowych ustala się na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego, endoskopii jam nosa oraz badań obrazowych [19].

Chorobę charakteryzują cykliczne zmiany nasilenia dolegliwości. Pacjent szuka pomocy lekarskiej zwykle w okresie zaostrzenia. Gorączka i bóle głowy, znamienne dla ostrej postaci choroby, nie są charakterystyczne dla postaci przewlekłej [19].

### **Badanie podmiotowe w diagnostyce zapalenia nosa i zatok przynosowych u dzieci**

Badanie podmiotowe jest początkiem procesu diagnostycznego w którym szczegółowo zebrany wywiad daje możliwość określenia charakteru dolegliwości [21].

Badanie podmiotowe opierające się na palpacji głowy i szyi jest kolejnym krokiem w diagnostyce zapalenia zatok umożliwiającym lokalizację zmian zapalnych [21].

Podczas badania zewnętrznego należy zwrócić uwagę na [2]:

- miejsce wyjścia różnych nerwów
- przedsionek nosa, przedni brzeg jego przegrody, strop przedsionka i wewnętrzną część jamy nosowej po uniesieniu koniuszka nosa
- skrzydełka nosa podczas oddychania, ocenić ich wciąganie i rozszerzanie
- trzeszczenia i ruchomość kostnego rusztowania nosa
- widoczne na zewnątrz zmiany kształtu struktur chrzęstnych lub kostnych z powodu deformacji wrodzonych lub nabytych
- właściwości pokrywającej skóry
- wrażliwość na ucisk czoła
- wyczuwalne masy w strukturach otaczających.

### **Badanie endoskopowe w diagnostyce zapalenia nosa i zatok przynosowych u dzieci**

U chorych z podejrzeniem zapalenia zatok powinno wykonać się badanie endoskopowe w warunkach ambulatoryjnych [21]. Najczęściej jest to badanie rozstrzygające, lecz w przypadku kiedy dolegliwości są znacznie nasilone i istnieje ryzyko zagrożenia powikłaniami zatoko pochodnymi, powinno się rozważyć możliwość wykonania badań obrazowych [22]. Badanie endoskopowe jamy nosa pozwala na uwidocznienie patologii w jamach nosa oraz dostarcza informacji o skuteczności stosowanego leczenia, jednocześnie pośrednio umożliwiając ustalenie wskazań do leczenia chirurgicznego oraz koncepcji przeprowadzenia samego zabiegu [7].

Za wskazania kliniczne do endoskopii nosa uważa się za Behrbohm [2]:

- ostre nawracające i przewlekłe stany zapalne zatok
- bóle głowy i twarzy

- przewlekłe nieżyty nosa
- krwawienie z nosa
- nadmierne łzawienie
- przewlekłe zapalenie ucha środkowego.

W prawidłowym obrazie błony śluzowej w badaniu endoskopowym ma ona bladoróżowy kolor i jest wilgotna [2].

### **Radiologia klasyczna w diagnostyce zapalenia nosa i zatok przynosowych u dzieci**

Radiogramy w projekcji potyliczno-bródkowej wg Watersa, za Waśniewska-Okupniak [20] przydatne są praktycznie tylko w ocenie występowania bezpowietrzności lub poziomu płynu w zatoce szczękowej lub czołowej, jeśli w planach jest ewentualne wykonanie punkcji zatoki szczękowej.

Niewielkie korzyści z badania RTG i narażenie na napromienienie powodują, że jest ono rzadko wykonywane [23,24].

### **Tomografia komputerowa w diagnostyce zapalenia nosa i zatok przynosowych u dzieci**

Najbardziej czułą w diagnostyce stanów zapalnych zatok jest tomografia komputerowa, umożliwiającą dokładną ocenę struktur anatomicznych i zmian patogenicznych w niemożliwych do oceny w rynoskopii czy klasycznym badaniu RTG [25,26,27]. Jest badaniem z wyboru w diagnostyce obrazowej zatok przynosowych [6].

Tomografia komputerowa nie tylko idealnie obrazuje kompleksy ujściowo-przewodowe, ale także stosunki anatomiczne struktur, które są zawarte pomiędzy przednim dołem czaszki, a jamą nosową [22].

W przypadku zatok przynosowych bardzo dobrze prezentuje pogrubienie błony śluzowej wyściełającej wewnątrz zatok oraz jest najlepszą metodą do wykrycia erozji części kostnych [22].

Wielowarstwowe aparaty umożliwiają szybkie zebranie danych akwizycyjnych, a następnie w postprocesingu wykonywanie wielopłaszczyznowych rekonstrukcji przedstawiających wybraną okolicę. Technika ta powinna być zazwyczaj stosowana dopiero wtedy, gdy leczenie zachowawcze nie przyniesie oczekiwanych rezultatów [22]. Wykrywa zmiany zapalne już na poziomie dyskretnego pogrubienia błony śluzowej, ale niestety nie daje

odpowiedzi za zasadnicze pytanie, czy zakażenie zatok ma podłoże wirusowe, bakteryjne, czy też grzybicze [2].

Tomografię komputerową zatok przynosowych powinno się wykonać u wszystkich chorych diagnozowanych w kierunku przewlekłego zapalenia zatok przynosowych, ponieważ [7]:

- pozwala uwidocznic i rozpoznać liczne odmiennosci budowy anatomicznej bocznej ściany jam nosa, które mogą być czynnikami predysponującymi do rozwoju procesu zapalnego w zatokach
- umożliwia poznanie przyczyn niepowodzenia terapii zachowawczej
- pozwala na ustalenie wskazań do leczenia chirurgicznego oraz opracowania koncepcji przeprowadzenia zabiegu operacyjnego
- uwidacznia rozległość zmian chorobowych, wskazując, w których zatokach przynosowych rozwinął się proces zapalny

Tomografię komputerową zatok przynosowych należy wykonać po właściwie przeprowadzonym leczeniu zachowawczym, najlepiej w okresie wyciszenia dolegliwości i objawów przewlekłego zapalenia zatok przynosowych, nie wcześniej niż 4. tygodnie po przeprowadzonym leczeniu, jeśli w tym okresie nie stwierdzono ponownych zaostrzeń choroby [11].

Wskazaniem do wykonania TK są chorzy z przewlekłym, nawracającym zapaleniem zatok pomimo powtarzanego leczenia farmakologicznego, niezależnie od prawidłowego lub nieprawidłowych wyników badania bocznej ściany nosa, a także chorzy z podejrzeniem zmian rozrostowych [2].

## **Rezonans Magnetyczny w diagnostyce zapalenia nosa i zatok przynosowych u dzieci**

Rezonans magnetyczny jest kolejnym badaniem obrazowym, umożliwiającym diagnostykę zatok obocznych nosa, pozwalającym na dokładniejszą, niż w TK, ocenę tkanek miękkich [2,28].

W związku z tym znalazł szerokie zastosowanie w różnicowaniu zmian zapalnych od procesów neoplazmatycznych. Doskonale obrazuje także zakażenia grzybicze zatok przynosowych, co ma decydujący wpływ na skuteczność prowadzonego leczenia [28].

Badanie to nie jest badaniem pierwszego wyboru w przewlekłym zapaleniu nosa i zatok [2].



## Podsumowanie

W roku 1997 Lanza i Kennedy, za Jończyk-Potoczna i wsp. [29], na podstawie ustaleń multidyscyplinarnej grupy specjalistów z USA (*Rhinosinusitis Task Force – RST F*) opublikowali definicję oraz obowiązującą do dziś klasyfikację zapalenia zatok przynosowych.

W celu podkreślenia związku patologii zatok przynosowych, która najczęściej jest poprzedzona zapaleniem błony śluzowej nosa, określenie *sinusitis* zostało zastąpione terminem *rhinosinusitis* [29].

RST F wyróżniła następujące postaci zapalenia zatok przynosowych [cyt. Za 29]:

- ostre zapalenie zatok przynosowych - trwające do 4 tygodni
- podostre zapalenie zatok przynosowych - trwające od 4 do 12 tygodni
- przewlekłe zapalenie zatok przynosowych - trwające powyżej 12 tygodni
- nawracające ostre zapalenie zatok przynosowych - mające 4 lub więcej epizodów w ciągu roku, każdy trwający 7–10 dni),
- zaostrzenie przewlekłego zapalenia zatok przynosowych - nagłe pogorszenie stanu przewlekłego i powrót do stanu wyjściowego po leczeniu zachowawczym.

W literaturze przedmiotu [30,31] podkreśla się, że celu zróżnicowania bakteryjnego ostrego zapalenia zatok przynosowych z wirusową infekcją górnych dróg oddechowych nie powinno wykonywać się badań obrazowych, co uzasadnia się tym, iż obydwu przypadkach obrazy uzyskane o przy wykorzystaniu RTG, TK lub RM mają podobne cechy, co nie umożliwia ustalenia etiologii objawów.

Za wyjątek, gdy powinno się wykonać badanie TK z kontrastem lub RM z kontrastem, uważa się sytuacje, w których podejrzewa się występowanie zatokopochodnych powikłań oczodołowych lub wewnątrzczaszkowych [30,31].

Szacuje się, że około 90% zatokopochodnych powikłań dotyczy oczodołów i najczęściej dotyczą one dzieci < 5. roku życia z zapaleniem komórek sitowych [30,31].

Za objawy powikłań oczodołowych uważa się [30,31]:

- obrzęk powiek
- przemieszczenie gałki ocznej
- podwójne widzenie
- upośledzenie funkcjonowania mięśni zewnętrznych gałki ocznej.

Zatokopochodne powikłania wewnątrzczaszkowe występują znacznie rzadziej, głównie u nastolatków z zapaleniem zatok czołowych i częściej u płci męskiej [30,31].

Powikłania wewnątrzczaszkowe powinno się podejrzewać w przypadku obecności [30,31]:

- bardzo silnych bólów głowy, jedno- lub dwustronnych
- obrzęku w okolicy czołowej
- światłowstrętu
- napadów padaczkowych
- objawów zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych
- ogniskowych objawów neurologicznych.

W przypadku podejrzeń występowania powyższych powikłań rekomendowane jest wykonanie TK z kontrastem oraz RM z kontrastem, ale przy podejrzeniu powikłań wewnątrzczaszkowych u starszych dzieci i nastolatków (czas wykonywania badania nie powoduje konieczności sedacji pacjenta) zaleca się wykorzystanie MRI [30,31].

## Wnioski

1. Zapalenie nosa i zatok obocznych nosa u dzieci jest dość częstym schorzeniem, o złożonej patofizjologii i wieloczynnikowej etiologii
2. W około 5–10% jest powikłaniem infekcji górnych dróg oddechowych.
3. Badania obrazowe nie powinny być zlecane jako wstępne, rutynowe badania w diagnostyce chorób zatok przynosowych.
4. Zgodnie z zaleceniami EPOS 2012
  - w ostrym zapaleniu zatok przynosowych badanie przeglądowe RTG nie jest zalecane, podobnie jak TK, chyba że wystąpią dodatkowe problemy, takie jak: bardzo silne zaostrzenie choroby, pacjenci będą z obniżoną odpornością i pojawią się objawy powikłań
  - w przewlekłym zapaleniu zatok przynosowych u małych dzieci badanie przeglądowe RTG/TK nie jest zalecane, chyba że jest rozważana operacja
5. Za wskazanie do wykonania zdjęcia RTG zatok przynosowych uważa się nasilenie objawów klinicznych po 48–72 godzinach prawidłowo prowadzonego leczenia zachowawczego lub pojawienie się wyraźnej lokalizacji bólu w rzucie zatok przynosowych, co sugerować może zaleganie w nich treści ropnej.

6. W praktyce RTG zatok przynosowych jest wykonywane rutynowo, w tym w celu poszukiwania „ognisk zakażenia”, w innych ostrych stanach klinicznych.
7. Interpretacja zdjęcia zatok u dziecka jest skomplikowana, a czułość i swoistość niewielka, poza tym ze względu na dużą zmienność symetrii i wielkości zatok u poszczególnych dzieci, ocena może być niejednoznaczna, a niedorozwój zatoki zinterpretowany jako jej zacienienie.
8. Stwierdzana jest bardzo duża rozbieżność pomiędzy zmianami opisywanymi na zdjęciu RTG zatok przynosowych, a ich obrazem w TK.
9. W przypadku powikłanych, ostrych i przewlekłych stanów zapalnych zatok przynosowych lub w ocenie przedoperacyjnej, „złotym standardem diagnostycznym” powinno być TK zatok prowadzone zgodnie z protokołami pediatriczni, najlepiej przy obniżonej wartości mAs.

## Piśmiennictwo

1. Kawalec W., Grenda R., Ziółkowska H.: *Pediatrics* Wyd. PZWL, Warszawa, 2013.
2. Behrbohm H., Kaschke O., Nawka T., Swift A.: *Choroby ucha, nosa i gardła z chirurgią głowy i szyi*, Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2011, dodruk 2016.
3. <http://i1.wp.com/www.holipharm.pl/wp-content/uploads/2016/02/skad-ten-katar.jpg>, data pobrania 20.04.2018
4. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Zatoki\\_przynosowe](https://pl.wikipedia.org/wiki/Zatoki_przynosowe), data pobrania 20.04.2018
5. <https://olimedica.pl/endoskopowa-operacja-zatok-przynosowych/>, data pobrania 20.04.2018
6. Bis-Oleniacz T., Tomaszewska M.: Przewlekłe zapalenie zatok u dzieci: definicje, patofizjologia, diagnostyka i leczenie., *Standardy Medyczne Pediatrics*, 2017, 14, 241-250.
7. Osuch-Wójcikiewicz E., Pierchała K., Piotrowski J., Samoliński B., Woźniak A.: *Otorinolaryngologia praktyczna*, Wyd. Otorinolaryngologia praktyczna, Tom I, Gdańsk, 2007.
8. Wachnicka-Bąk A., Lipińska-Opałka A., Będzichowska A., Kalicki B., Jung A.: Zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych – jedno z najczęstszych zakażeń górnych dróg oddechowych, *Pediatrics Medycyna Rodzinna*, 2014, 10, 1, 25–31.

9. Patel AB., Hoxworth JM., Lal D.: Orbital complications associated with the treatment of chronic rhinosinusitis, *Otolaryngologic Clinics of North America*, 2015, 48, 5, 749-768.
10. Olszewski J., Miłośki J., Owczarek K.: Powikłania oczodołowe w przebiegu zapaleń zatok przynosowych, *Okulistyka po dyplomie*, 2016, 02, 45.
11. Krzeski A., Radzikowski A., Strzembosz A., Ostre zapalenie zatok przynosowych u dzieci, *Magazyn Otolaryngologiczny*, Wyd. specjalne, 2007, 9, 3-14.
12. Barczkowska B., Bonar R., Kopczyńska E., Kulik H.: Zapalenie zatok przynosowych u dzieci – problemy pielęgnacyjne [w:], *Zagrożenia zdrowotne wśród dzieci i młodzieży*, Seń M., Dębska G. (red.), Tom 2, Rada Wydawnicza Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego, Kraków, 2011, 119-129.
13. <http://www.poradynazdrowie.pl/zapalenie-zatok-przynosowych.html>, data pobrania 20.04.2018
14. Jurkiewicz D., Zielińska-Pisklak M.: Kompleksowe leczenie zapalenia zatok przynosowych *Terapia Laryngologia*, 2014, 10, 7-11.
15. Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J., Bachert C., Alobid I., FuadBaroody, Cohen N., Cervin A., Douglas R., Gevaert P., Georgalas C., Goossens H., Harvey R., Hellings P., Hopkins C., Jones N., Joes G., Kalogjera L., Kren B., Kowalski M., Price D., Richelmann H., Schlosser R., Senior B., Thomas M., Tokala E., Voegels R., Wang D.Y., Wormald P.J.: Europejskie wytyczne na temat zapalenia nosa i zatok przynosowych oraz polipów nosa – EPOS 2012, *Magazyn Otolaryngologiczny*, 2013, 13, 2, 46, 45-66.
16. Pachecka M., Pachecka R., Pławińska A.: Zastosowanie substancji pochodzenia naturalnego w leczeniu zapalenia zatok przynosowych w świetle Europejskich wytycznych na temat zapalenia zatok przynosowych i polipów nosa – EPOS 2012, *Pediatrics i Medycyna Rodzinna*, 2014, 10, 4, 427-439.
17. <https://podyplomie.pl/medical-tribune/18258,zapalenie-zatok-przynosowych-zloty-standard-postepowania>, data pobrania 20.04.2018
18. <http://docplayer.pl/13703399-Europejskie-wytyczne-na-temat-zapalenia-nosa-i-zatok-przynosowych-oraz-polipow-nosa-epos-2012.html>, data pobrania 19.05.2018
19. Kręćik T., Fal M. A.: Rhinosinusitis (zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych) <https://podyplomie.pl/wiedza/wielka-interna/1090,rhinosinusitis-zapalenie-blony-sluzowej-nosa-i-zatok-przynosowych#>, data pobrania 19.05.2018.

20. Waśniewska-Okupniak E.: Ostre zapalenia zatok przynosowych, *Medycyna po dyplomie*, 2012, 11, <https://podyplomie.pl/medycyna/10580,ostre-zapalenie-zatok-przynosowych>, data pobrania 19.05.2018.
21. Wójcik G., Szulc A., Stawińska T.: Diagnostyka zapalenia zatok obocznych nosa w kontekście badań obrazowych, <http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/3963>, data pobrania 19.05.2018
22. Wójcik G., Piskorz J.: Obrazowe metody diagnostyki zapalenia zatok obocznych nosa u dorosłych, *Zdrowie i dobrostan*, 2014, 2, 12, 170-180.
23. Zielnik-Jurkiewicz B.: Zapalenie zatok przynosowych, <https://podyplomie.pl/wiedza/pediatrica/1424,zapalenie-zatok-przynosowych>, data pobrania 19.05.2018.
24. <https://podyplomie.pl/medycyna/10580,ostre-zapalenie-zatok-przynosowych?page=2>, data pobrania 19.05.2018
25. Klimenko KÉ.: The algorithm for the assessment of the value of computed tomography prior to endoscopic interventions on the paranasal sinuses. *Vestnik Otorinolaringologii*, 2013, 2, 46-51.
26. <https://badamysie.pl/produkt/tomografia-komputerowa-hr-zatok-obocznych-nosa/>, data pobrania 19.052018
27. <http://www.abc-med.info/Polipy.htm>, data pobrania 19.052018
28. Mossa-Basha M., Turan Ilıca A., Maluf F., Karakoç Ö., İzbudak İ., Aygün N.: The many faces of fungal disease of the paranasal sinuses: CT and MRI findings. *Diagnostic and Interventional Radiology*, 2013, 19, 3, 195-200.
29. Jończyk-Potoczna K., Pucher B., Rogozińska J., Warzywoda M., Buraczyńska-Andrzejewska B., Szydłowski J.: Diagnostyka obrazowa w wybranych schorzeniach zatok przynosowych u dzieci, *Family Medicine & Primary Care Review*, 2013, 15, 1, 13–15
30. Sarnecki J.: Diagnostyka i leczenie ostrego zapalenia zatok przynosowych: aktualne wytyczne AAP, <http://www.standardy.pl/newsy/id/21>, data pobrania 19.05.2018.
31. Wald E.R., Applegate K.E., Bordley C., Darrow D.H., Glode M.P, Marcy S.M., Nelson C.E., Rosenfeld R.M., Shaikh N., Smith M.J., Williams P.V., Weinberg S.T.: Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Acute Bacterial Sinusitis in Children Aged 1 to 18 Years. *Pediatrics*, 2013, 132, e262-80.

## Problem wodogłowia u dzieci

Koliński Maciej<sup>1</sup>, Kułak Piotr<sup>2</sup>, Mirska Anna<sup>3</sup>, Gościk Elżbieta<sup>2</sup>

1. absolwentka kierunku elektroradiologia, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę"

### Epidemiologia i definicja wodogłowia

Wodogłowie, jako choroba, znane jest ludzkości od dawien dawna, gdyż pierwsze wzmianki pojawiały się w tekstach z okresu starożytnego Egiptu, a w kolejnych latach opisali ją Hipokrates i Galen [1].

Wodogłowie jest to stan patologiczny, polegający na gromadzeniu się w nadmiarze płynu mózgowo-rdzeniowego w komorach mózgu, co doprowadza do ich poszerzenia oraz zwiększonego ciśnienia [1,2].

Nadmierne gromadzenie się płynu mózgowo-rdzeniowego w przestrzeniach wewnątrzczaszkowych wynika z zaburzenia równowagi między jego wytwarzaniem a wchłanianiem [1,2].

Definicja wodogłowia obejmuje spełnienie trzech elementów niezbędnych do postawienia rozpoznania [1,2]:

- poszerzenie układu komorowego
- zwiększona ilość płynu mózgowo-rdzeniowego
- podwyższone ciśnienie.

Współcześnie wodogłowie nie jest uznawane za chorobę, a jedynie za stan patologiczny występujący w różnych chorobach ośrodkowego układu nerwowego, co powoduje, że brak jest jednoznacznych dokładnie określonych danych dotyczących występowania tego stanu [1,2].

Nie jest znana dokładna częstość występowania wodogłowia, szacuje się jednak, że jest to ok. 0,9-1,5 przypadków na 1000 nowonarodzonych dzieci [7].

Inne źródła wskazują, że zapadalność na wodogłowie wynosi 0,66 na 1000 żywych urodzeń, dla dziecięcego wodogłowia - 0,48 oraz 0,18 dla wodogłowia związanego z przepukliną oponowo rdzeniową [3].

Według różnych źródeł, częstość występowania wrodzonego wodogłowia u noworodków z rozszczepami kręgosłupa szacuje się według różnych źródeł na 0,32-0,52 lub 1,3-2,9 przypadków na 1000 porodów [7].

## **Etiologia, klasyfikacja, patogeneza i objawy wodogłowia**

### **Etiologia**

Wodogłowie, jako stan patologiczny w organizmie człowieka może pochodzić od wad wrodzonych w chorobach takich jak:

- Zespół Dandy'ego-Walkera, to zespół wad wrodzonych tyłomózgowia, cechujący się zamknięciem lub brakiem otwarcia otworów odpływowych komory IV i w konsekwencji rozwojem wodogłowia. Pojawia się w 4 miesiącu życia płodowego [8]. Jego przyczyną mogą być zaburzenia w krążeniu mózgowym płodu, infekcje wewnątrzmaciczne u matki lub czynniki genetyczne. Może być zmianą izolowaną (dotyczącą jedynie tyłomózgowia) lub jednym z objawów zespołu dysmorficznego. W zespole Dandy'ego-Walkera stwierdza się zaburzenia rozwoju robaka mózdzku, poszerzenie komory IV z utworzeniem torbieli, ucisk komory III, niedrożność otworów Lushki i Magendiego, wysokie ustawienie namiotu mózdzku oraz częściowy lub pełny brak ciała modzelowatego [9,10].
- Zespół Arnolda-Chiariego - to malformacja tyłomózgowia i czaszki, wynikająca z pierwotnego zaburzenia w okresie rozwojowym [11,12,14]. Struktury tyłomózgowia ulegają przemieszczeniu do kanału kręgowego i bardzo często współwystępują z przepukliną oponowo-rdzeniową. Wciśnięte i uciskane mogą spowodować szereg objawów. Do ujawnienia o zespole wystarczy kichnięcie, silny kaszel, czy wysiłek fizyczny. Zespołowi często towarzyszą stany patologiczne, takie jak wodogłowie, czy syringomielia [13].

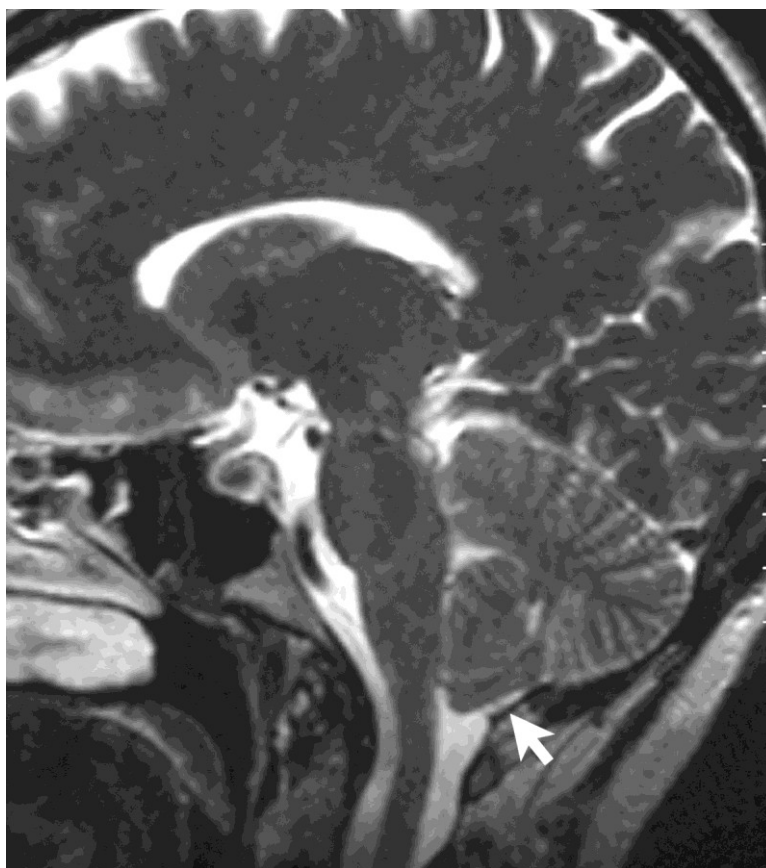
Do innych zespołów wrodzonych, gdzie występuje wodogłowie można zaliczyć [12]:

- wrodzone zwężenia wodociągu mózgu
- przepuklinę oponowo-rdzeniową.

Częstą nabytą przyczyną wodogłowia jest zapalenie opon mózgowych, głównie ropnie i wówczas ropa zatyka miejsca, w których płyn mózgowo-rdzeniowy odpływa [12].

Barierą na drodze krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego (PMR), może być również guz ośrodkowego układu nerwowego, rosnący w taki sposób, że uciska lub nacieka drogi odpływu płynu mózgowo-rdzeniowego [14].

Do przyczyn można też zaliczyć zakrzepy w wyniku krwotoku wewnątrzczaszkowego [13,11].



Rycina 1. Zespół Arnolda-Chiariego, źródło:[15]

### Klasyfikacja wodogłowia

Pierwszą koncepcję podziału wodogłowia wewnętrznego zaproponowali na początku XX wieku. Walter Dandy i Kenneth Blackfan [16,17]. W trakcie doświadczeń przeprowadzanych początkowo na zwierzętach, a potem na chorych, podwali im barwnik do układu komorowego (UK), a następnie, po upływie określonego czasu, drogą nakłucia lędźwiowego, pobierali płyn mózgowo-rdzeniowy. Stwierdzenie w pobranej próbce obecności barwnika płynu lub też jego brak, stanowiły podstawę podziału na wodogłowia [17]:

- komunikujące, w którym zachowana jest łączność pomiędzy UK mózgu i przestrzenią



podpajęczynówkową rdzenia kręgowego

- niekomunikujące, w którym takiego połączenia nie ma.

Ten podział został w roku 1960 zmodyfikowany przez Josepha Ranschoffa, który zamiast wodogłowia niekomunikującego i wodogłowia z przeszkodą poza układem komorowym w miejsce wodogłowia komunikującego, wprowadził termin wodogłowia z przeszkodą w obrębie układu komorowego [18].

W roku 1986 Thomas Naidich i David McLone, wykorzystując nowe możliwości diagnostyki obrazowej mózgowia, zaproponowali kolejny podział, na wodogłowia [18]:

- obturacyjne
- dysfunkcyjne (rzadko występujące).

W zależności od umiejscowienia przeszkody w przepływie płynu mózgowo-rdzeniowego, wodogłowia obturacyjne podzielona na trzy grupy [19,21]

- wewnętrzne - w którym przeszkoda znajduje się w obrębie komór bocznych, w komorze III, w wodociągu mózgu albo komorze IV.
- zewnętrzne - w którym przyczyną mogą być zaburzenia w obrębie zbiorników pajęczynówki, kosmków pajęczynówki, zatok żylnych opony twardej lub zewnątrzmożgowego układu żylnego odprowadzającego krew z jamy czaszki. W obrębie zbiorników pajęczynówki przeszkoda może znajdować się na podstawie mózgu, we wcięciu namiotu, na sklepiści mózgu oraz przystrzałkowo. Zaburzenia w obrębie kosmków pajęczynówki mogą być spowodowane ich wrodzonym niedorozwojem, zczopowaniem się np. przez komórki nowotworowe, białko i krew oraz wyczerpaniem się rezerw wchłaniania. Powodem zaburzenia w obrębie zatok żylnych opony twardej mogą być zakrzepica lub przetoka tętniczo-żylna z zachowaniem drożności zatok, lecz z podwyższonym ciśnieniem w ich obrębie. Komplikacje ze spływem krwi żylny z jamy czaszki mogą wystąpić na skutek obecności cewników żylnych, achondroplazji lub innych chorób zwężających otwory kostne w obrębie podstawy czaski
- wodogłowia obturacyjne wielopoziomowe, o charakterze czysto wewnątrzkomórkowym, wewnątrzkomorowymi i zewnątrzkomorowym oraz czysto zewnątrzkomorowym.

Wodogłowia dysfunkcyjne może być związane z zaburzeniami tętnicy podstawnej albo często jest niewiadomego pochodzenia[20].

W roku 1987 Anthony Raimondi rozszerzył definicję wodogłowia obejmując nią, obok

PMR, także płyn śródmiąższowy znajdujący się w obrębie komórek i przestrzeni pozakomórkowej [24].

W jego klasyfikacji znalazł się także obrzęk mózgu, (jako wodogłowie śródmiąższowe), w którym płyn śródmiąższowy może gromadzić się w obrębie komórek i powodować wodogłowie wewnątrzkomórkowe lub pomiędzy nimi, tworząc wodogłowie zewnątrzkomórkowe [24].

Pozostałe zostały nazwane wodogłowiem pozamiąższowym i w zależności od miejsca gromadzenia PMR podzielone na:

- podpajęczynówkowe - obejmujące wczesne stadium wodogłowia komunikującego oraz torbiele pajęczynówki na sklepieniu mózgu.
- zbiornikowe - obejmujące poszerzenie zbiornika wielkiego, zbiorników pajęczynówki na podstawie mózgu, w szczelinie podłużnej i szczelinie bocznej mózgu.
- wewnątrzkomorowe - z podziałem na jednokomorowe, dwukomorowe, trójkomorowe, oraz czterokomorowe.

W roku 1990 Koreaki Mori usystematyzował klasyfikację wodogłowia wprowadzając kilka, wzajemnie się uzupełniających podziałów, biorąc za punkt wyjścia różne jego aspekty, w zależności od [25]:

- czasu zachorowania - wodogłowie wrodzone (powstające w okresie życia płodowego) i nabyte (pojawiające się już po urodzeniu)
- czasu powstania - wodogłowie płodowe, noworodkowe, typu niemowlęcego i dorosłych
- przyczyny choroby - wodogłowie pierwotne (idiopatyczne), będące wynikiem zaburzeń rozwojowych mózgowia oraz wodogłowie wtórne (powstające w przebiegu innych chorób OUN)
- szczegółowej etiologii - wodogłowie nowotworowe, pourazowe, pozapalne, pokrwotoczne, naczyniopochodne i wodogłowie w przebiegu wad kostnych.
- istnienia miejscowej przeszkody w krążeniu PMR - wodogłowie obturacyjne (w którym taka przeszkoda jest) i hipersekrecyjne (w którym przyczyną jest nadmierna produkcja płynu mózgowo-rdzeniowego)
- charakteru objawów klinicznych w momencie pojawienia się - wodogłowie ostre i przewlekłe.
- dynamiki przebiegu choroby wodogłowie - postępujące (w tym dodatkowo wodogłowie szybko lub wolno postępujące) i zatrzymane (zatrzymane chirurgicznie, dotyczące wszystkich chorych, u których zastosowano z dobrym efektem leczenie

chirurgiczne oraz zatrzymane spontanicznie, u których to pacjentów doszło do samoistnego ustąpienia objawów)

- szerokości UK widocznego w badaniach obrazowych - wodogłowie znacznego stopnia, miernego stopnia i niewielkiego stopnia
- tego samego czynnika - wodogłowie z prawidłową wielkością komór i ze szczelinowatymi komorami.
- wartości ciśnienia wewnątrzczaszkowego - wyróżniono wodogłowie wysokociśnieniowe, normalnociśnieniowe i niskociśnieniowe.
- zaburzeń towarzyszących - wodogłowie proste i złożone, proste i dysgenetyczne oraz dysplastyczne i destrukcyjne.
- od rokowania - wodogłowie poddające się leczeniu i niepoddające się leczeniu oraz poddające się leczeniu zastawkowemu i odporne na leczenie zastawkowe.

Najnowsza klasyfikacja z 2003 roku opiera się na wspomnianym wcześniej podziale wodogłowia na wrodzone i nabyte [22].

W obrębie wodogłowia wrodzonego wyróżniono trzy grupy [22,23,24]:

- proste, występujące w przebiegu wrodzonych zaburzeń, ograniczonych do dróg przepływu PMR, w tym niedrożność otworu Monroe, czy zwężenie wodociągu mózgu.
- dysgenetyczne, powiązane z zaburzeniami rozwojowymi OUN, takimi jak wodomózgowie, jednokomorowe przodomózgowie, wady dysraficzne, zespoły Chiariego, zespół Dandy'ego-Walkera, gładkomózgowie czy torbiele pajęczynówki.
- wrodzone wtórne, spowodowane procesami patologicznymi zachodzącymi w okresie życia płodowego, w tym wodogłowie pokrwotoczne, pozapalne czy w przebiegu chorób nowotworowych.

W obrębie wodogłowia nabytego wyodrębniono dwie podgrupy [20]:

- nabyte, spowodowane procesami patologicznymi zachodzącymi poza życiem płodowym, w tym np. wodogłowie pokrwotoczne, pourazowe, czy w przebiegu nowotworów OUN.
- pozastawkowe, do którego dochodzi u chorych leczonych wcześniej założeniem układu zastawkowego, w tym zastawkozależne, z izolowaną komorą boczną, izolowaną komorą IV, czy izolowaną komorą tyłomózgowia.

Według podziału klinicznego wyróżnia się wodogłowie [7]:

- wrodzone - występujące u dzieci do 3. m. ż., z niektórymi wadami wrodzonymi ośrodkowego układu nerwowego. Dziecko rodzi się z dużą główką lub jej obwód

wzrasta w czasie pierwszych 3. miesięcy życia. Zdarza się także, że wodogłowie jest spowodowane zmianami genetycznymi (jest dziedziczne).

- pokrwotoczne - spowodowane zaburzeniem wchłaniania płynu mózgowo-rdzeniowego, jako następstwo krwawienia do układu komorowego mózgu lub przestrzeni podpajeczynówkowej;
- pozapalne - jako następstwo przebytego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych najczęściej o podłożu bakteryjnym;
- towarzyszące nowotworom mózgu - obserwowane w guzach położonych w obrębie lub w bliskim sąsiedztwie układu komorowego;
- starcze - u ludzi starszych, a czasem także i u młodych, występuje tylko zanik starczy tkanki mózgowej, a u ludzi młodych - zespół Hakima, choroba Pika (gromadzenie sfingomieliny, przedwczesne starzenie się).

## Objawy wodogłowia

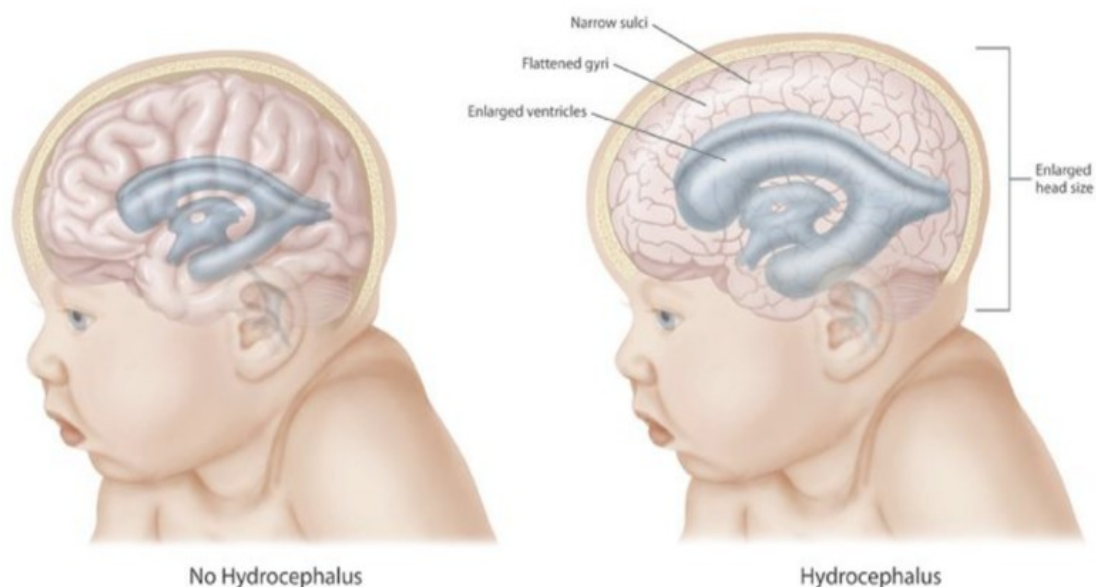
Obraz kliniczny wodogłowia zależny jest od wieku chorego dziecka, a nasilenie objawów jest uwarunkowane dynamiką procesu [20]:

- w grupie niemowląt - na pierwszym miejscu obserwuje się nadmierne powiększenie obwodu głowy spowodowane mechanizmem kompensacyjnym
- u noworodków (urodzonych wcześniej i donoszonych), makrokrania prawie zawsze spowodowana jest wodogłowiem. Niepokój powinien budzić przyrost obwodu głowy rzędu 2. cm na tydzień powinien, podobnie jak obwód powyżej 95. centyla, co wymaga wyjaśnienia w badaniu USG. U takich dzieci, wraz z poszerzeniem głowy, wyczuwalne jest rozejście się szwów czaszkowych (głównie szwu strzałkowego i wieńcowego), a w bardziej zaawansowanych przypadkach - szwów przy podstawie czaszki. Ciemiączka przednie i tylne są powiększone, napięte i wyraźnie uwypuklone. Skóra na głowie staje się cienka i połyskliwa. Wyraźnie widoczne są poszerzone naczynia żyłne, leżące w tkance podskórnej. Gałki oczne bywają ustawione ku dołowi, tworząc objaw „zachodzącego słońca”.

Jednym z klasycznych objawów jest tzw. objaw MacEwena (opukiwanie czaszki w miejscu połączenia kości skroniowej, ciemieniowej i potylicznej daje głośniejszy niż normalnie, dźwięczny odgłos opukowy).

- w obrazie klinicznym u niemowląt wyróżnia się także zmianę zachowania - dziecko częściej i dłużej śpi, jest niespokojne, drażliwe, niechętnie przyjmuje posiłki, często ulewa, wymiotuje, niekiedy dochodzi do zahamowania masy ciała.
- u dzieci starszych na pierwsze miejsce wysuwają się dolegliwości bólowe głowy, o różnym charakterze i nasileniu oraz nudności i wymioty. Bóle występują w godzinach rannych wraz z nudnościami i wymiotami, które przynoszą wyraźną ulgę w dolegliwościach bólowych (fizjologiczny wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego podczas spoczynku nocnego). Wymioty mogą mieć charakter nagły, być bardzo obfite i nie mają związku z przyjmowanym pokarmem. Gorsza wentylacja płuc spowodowana spłyceniem ruchów oddechowych w czasie snu oraz pozycja horyzontalna, często z przygięciem głowy, przyczynić się mogą do pogorszenia odpływu żylnego z jamy czaszki i zwiększenia objętości krwi w jej obrębie
- charakterystycznym objawem wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego spotykanym przede wszystkim u starszych dzieci, jest stwierdzenie specyficznych zmian na dnie oczu (tarcza zastoinowa). Powstaje one w wyniku ucisku wywieranego przez znajdujący się pod wzmożonym ciśnieniem płynu mózgowo-rdzeniowy na żyłę środkową siatkówki, przebiegającą w przestrzeni międzypochewkowej odcinka pozagałkowego nerwu wzrokowego. Wynikiem tego jest wzrost ciśnienia rozkurczowego w żyłę środkowej siatkówki i zastój żylny w obrębie tarczy nerwu wzrokowego. Długotrwały zastój żylny może prowadzić do wtórnego zaniku nerwu wzrokowego i utraty wzroku.
- u dzieci starszych obserwuje się także zmiany zachowania i usposobienia - spowolnienie psychiczne i ruchowe, problemy z koncentracją i zapamiętywaniem, apatię, płaczliwość, wzmożoną senność, brak zainteresowań, utrata chęci do zabawy, unikanie kontaktów z otoczeniem.
- u chorych z zaawansowanym procesem chorobowym mogą pojawiać się zaburzenia świadomości (od ospałości poprzez odrętwienie i półsen do całkowitej śpiączki) oraz zaburzenia wegetatywne świadczące o uszkodzeniu struktur pnia mózgu - tzw. triada Cushinga:
  - bradykardia (poniżej 60, a czasem nawet poniżej 40 uderzeń na minutę),
  - wzrost ciśnienia tętniczego krwi
  - zaburzenia oddechu, spowodowane uszkodzeniem ośrodka oddechowego w obrębie rdzenia przedłużonego.

Po pojawieniu się jednego z tych objawów powinno się od razu dążyć do zmniejszenia ciasnoty wewnątrzczaszkowej.



**Rycina 2. Ilustracja przedstawiająca wpływ wodogłowia na mózg i czaszkę, źródło[26]**

## Metody diagnostyki wodogłowia

Istnieje wiele metod radiologicznych, które umożliwiają ukazanie struktur anatomicznych OUN oraz krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego, a najbardziej powszechnym badaniem jest ultrasonografia (USG) [27].

TK i MR stosuje się u starszych dzieci, z tym że tomografię częściej ze względu na łatwiejszy dostęp do aparatu i krótszy czas badania, przez co nie trzeba używać sedacji na pacjenta [28].

Ze względu na promieniowanie jonizujące, wiele ośrodków zastępuje badanie tomografii komputerowej rezonansem magnetycznym, ma to szczególne znaczenie wśród najmłodszych pacjentów, u których promienioczułość tkanek jest wyższa niż u dorosłego człowieka i by uniknąć skutków stochastycznych stosowania promieniowania [28,32].

Badania MR wymagają chorzy, u których wodogłowia ma charakter wtórny i jest konsekwencją innego procesu chorobowego. W przypadkach podejrzenia wady rozwojowej OUN z poszerzeniem układu komorowego, można dobrze ocenić pozostałe tkanki mózgowia [28,32].

## Ultrasonografia

USG, do czasu zarośnięcia ciemączka przedniego, jest pierwszym badaniem głowy u noworodków i niemowląt oraz małych dzieci [6].

Obecnie wodogłowiu u płodu możliwe jest, zależnie od ciężkości wady i tempa jej narastania, jest już pomiędzy 12. a 15. tygodniem ciąży. W obrazie USG wodogłowiu charakteryzuje się [6]:

- asymetrią echa środkowego
- efektem „falującego” echa sierpu mózgu
- destrukcją struktur mózgowych
- poszerzeniem komór mózgu.

W badaniu USG wyróżnia się poniższe etapy tworzenia się wodogłowia [6]:

- wczesny - charakteryzujący się znacznym poszerzeniem komór bocznych mózgu z zachowaniem prawidłowego wymiaru dwuciemieniowego. Uważa się, że wodogłowiu trzeba podejrzewać, gdy między 17. a 20. tygodniem ciąży komory boczne przekraczają 50% lub 20. tygodniu 33% szerokości całej półkuli
- późny - charakteryzują się poszerzeniem komór bocznych przede wszystkim znacznym oraz powiększeniem wymiaru dwuciemieniowego.

Badanie USG wykonuje się przez ciemączko głowicą sektorową o częstotliwości 5MHz, we wszystkich przekrojach, oceniają echostrukturę tkanki nerwowej mózgu i mózdzku oraz szerokość UK i przestrzeni przymózgowej [28]. U wcześniaków wykonuje się go ze względu na duże ryzyko wystąpienia krwawień śródczaszkowych [28,29].

Przy ocenie szerokości układu komorowego korzysta się z tzw. **wskaźnika komorowo-półkulowego wg Johnsona**, obliczanego, jako stosunek szerokości rogu czołowego komory bocznej do szerokości półkuli mózgu, pomiary wykonuje się na wysokości otworu Monroe [28,29]:

- wskaźnik 35-40% świadczy o niewielkim poszerzeniu UK
- wskaźnik 40-50% świadczy o średnim poszerzeniu
- wskaźnik powyżej 50% o zaawansowanym stopniu wodogłowia.

Innym wskaźnikiem określającym stopień poszerzenia światła układu komorowego jest **miar grubości trzonu komory bocznej mierzony w płaszczyźnie strzałkowej** :

- prawidłowo - grubość trzonu komory nie powinna przekraczać 2 mm
- u noworodków donoszonych - 1,6-1,8 mm
- u wcześniaków - 1,8-2,1 mm.

W przypadku rozpoznanego wodogłowia ważnym parametrem jest pomiar szerokości rogów skroniowych [30]. Standardem w pomiarze szerokości UK jest, w płaszczyźnie czołowej skośnej przechodzącej przez otwory Monroe komór bocznych mierzy się szerokość rogów czołowych i skroniowych, w płaszczyźnie strzałkowej, określa się wysokość rogu czołowego komory bocznej na poziomie przedniego zarysu wzgórza oraz grubość płaszcza mózgu bieguna czołowego badanej półkuli mózgu [30,31].

Rozszerzenie badania USG o opcję kolorowego Dopplera można rozpoznać zaburzenia naczyniowe współistniejące z poszerzeniem UK [31].

Wzrost ciśnienia śródczaszkowego spowodowany nasilającym się wodogłowiem jest przyczyną podwyższenia wskaźnika oporu naczyniowego [32,33,34].

### **Tomografia komputerowa**

Tomografia komputerowa opiera się na wykorzystaniu promieniowania jonizującego oraz pomiarze współczynnika jego osłabienia, po przejściu przed badany narząd [34]. Badania głowy wykonywane są w płaszczyźnie osiowej przechodzącej równoległe do płaszczyzny łączącej linię oczodołową górną z otworem słuchowym zewnętrznym. Grubość warstwy skanowania i wynikająca stąd liczba obrazów mózgowia zależy od wielkości badanego narządu, w tym przypadku głowy i ulega zmniejszeniu wraz ze zmniejszaniem się wielkości czaszki. W związku z tym wcześniaki o masie urodzeniowej około 1500 g należy badać warstwami grubości 3. mm w obrębie tylnego dołu czaszki i 6. mm w przestrzeni nadnamiotowej [35,36].

Obrazowanie metodą TK u chorych z wodogłowiem pozwala ocenić w sposób obiektywny szerokość układu komorowego [36]. W niektórych przypadkach można także rozpoznać pierwotną przyczynę powstawania wodogłowia (np. wrodzoną wadę mózgowia, proces nowotworowy czy obecność zmian pozapalnych). U chorych, u których poza szerokim światłem UK, widoczne są inne nieprawidłowości w strukturach mózgowia istnieją wskazania do dożylnego podania środka kontrastowego [37].

Tomografia komputerowa jest badaniem z wyboru u dzieci z objawami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego i zarośniętym ciemiaczkiem [38-41]. Oprócz wstępnej diagnostyki, służy także do monitorowania efektów leczenia: oceny funkcjonowania układu zastawkowego i obecności ewentualnych powikłań. Do stwierdzenia wodogłowia służą różne wskaźniki, mierzone przy pomocy badań tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego, takie jak [39]:



- wskaźnik komorowy Evansa - określa stosunek szerokości UK na poziomie rogów czołowych komór bocznych do szerokości mózgu mierzonych na tej samej wysokości, jego zwiększenie powyżej 0,3 świadczy o istnieniu wodogłowia.
- stopień poszerzenia rogów skroniowych komór bocznych, który ma duże znaczenie przy różnicowaniu wodogłowia z zanikowym poszerzeniem światła układu komorowego.

### **Rezonans Magnetyczny**

W obrazowaniu metodą rezonansu magnetycznego wykorzystuje się zjawisko oddziaływania zmiennego pola magnetycznego na jądra atomów pierwiastków o nieparzystej liczbie protonów lub neutronów [42]. Pierwiastkiem odgrywającym podstawową rolę w otrzymywaniu obrazów MR u żywych organizmów jest wodór. Zasada działania rezonansu magnetycznego opiera się na wzbudzeniu badanej próbki przez naprzemienne wysyłanie impulsów o odpowiedniej częstotliwości przez cewkę nadawczą i odbieranie emitowanego sygnału przez cewki odbiorcze. Uzyskane informacje przetwarzane są na obrazy o intensywności sygnału charakterystycznej dla danej tkanki [42,43].

Badanie rezonansu magnetycznego głowy u chorych z podejrzeniem lub z wcześniej rozpoznanym wodogłowiem wykonuje się w zwykłe w przypadkach, kiedy jest ono spowodowane innym procesem patologicznym, do oceny, którego badania ultrasonograficzne i tomografii komputerowej są niewystarczające, najczęściej w przypadku zmian położonych poniżej namiotu mózdzku (trudne do obrazowania w TK) [43].

Wady ośrodkowego układu nerwowego przebiegające z poszerzonym światłem układu komorowego wymagają diagnostyki metodą MR, z oceną dojrzałości struktur wywodzących się ze wszystkich trzech listków zarodkowych [44].

Niestety, pomimo rozwijającej się technologii i skrócenia czasów sekwencji, wadą obrazowania rezonansu magnetycznego ciągle jest długi czas badania, w związku z tym najmłodsze dzieci (noworodki i niemowlęta) mogą być badane podczas snu fizjologicznego, a starsze wymagają uspienia farmakologicznego [44]. Badanie przeprowadza się w trzech projekcjach: osiowej, czołowej i strzałkowej, bez konieczności zmiany ułożenia pacjenta [45].

Badanie MR znajduje szczególne zastosowanie w ocenie przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego przez otwory w ścianach UK wykonane w trakcie zabiegów neuroendoskopowych, z wykorzystaniem sekwencji FLAIR, przeprowadzając badanie w płaszczyźnie strzałkowej [44]. Przepływ płynu mózgowo-rdzeniowego jest źródłem powstawania artefaktu ruchowego potwierdzającego prawidłowe działanie wytworzonego

połączenia. Na wykonanych obrazach obecne są także artefakty przepływu w miejscach otworów fizjologicznych na drodze krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego [45].

W badaniu MR, u niektórych pacjentów z wodogłowiem istnieje konieczność zastosowania paramagnetycznego środka cieniującego podawanego drogą dożylną [45].

W procesach patologicznych przechodzi on przez uszkodzoną barierę krew-mózg i poprzez skrócenie czasu T1 obrazuje zmiany, które mogą być przyczyną wodogłowia, uwidacznia je jako hiperintensywne w porównaniu do sygnały prawidłowych tkanek [45].

## Metody terapii wodogłowia

Dotychczas nie została wynaleziona metoda farmakologiczna, która leczyłaby wodogłowie [6].

Pierwszym lekarzem, który próbował leczyć wodogłowie przez odbarczanie komór mózgu, był Hipokrates [7].

Dopiero w latach 50. ubiegłego stulecia skonstruowano i zastosowano pierwsze zastawki, co stało się przełomem w leczeniu wodogłowia [6].

Wprowadzenie systemów drenujących o jednokierunkowym przepływie (zastawek) stało się powszechną ale nie jedyną, współcześnie stosowaną metodą leczenia wodogłowia [6].

Współczesne metody leczenia wodogłowia dzieli się na cztery grupy [6]:

- leczenie wodogłowia u płodów

Decyzję o takim leczeniu, po wcześniejszym uzyskaniu zgody od rodziców dziecka musi podjąć zespół lekarzy w skład, którego wchodzi położnik, neonatolog, ultrasonografista, neurochirurg, anestezjolog, czasami kardiochirurg, genetyk i chirurg dziecięcy. Powinny być spełnione pewne kryteria, takie jak:

- narastanie objawów wodogłowia w kolejnych badaniach ultrasonograficznych,
- płód niedojrzały przed 32. tygodniem ciąży,
- ciąża nie jest mnoga,
- brak innych ciężkich wad zagrażających obumarciem płodu lub zgonem noworodka,
- oznaczenie kariotypu,
- wykluczenie teratologicznych infekcji np. toksoplazmozy, cytomegalii, różyczki,
- dokonanie oceny poziomu AFP (Alfa-fetoproteiny).

Istnieje kilka metod wykonania zabiegu, które polegają na połączeniu, za pomocą układu zastawkowego, układu komorowego z owodnią, a różnice dotyczą tego, czy zabieg przeprowadza się na otwartej macicy, czy przez powłoki skórne ciężarnej.

- leczenie wodogłowia pokrwotocznego u wcześniaków

Istnieje wiele metod leczenia wodogłowia pokrwotocznego, ale wszystkie są niestety mało skuteczne. Stosowane jest podawanie środków farmakologicznych takich jak acetazolamid, czy furosemid, założenie zewnętrznego drenażu komorowego lub wszczepienie podskórnego zbiornika połączonego z układem komorowym (zbiornik Rickhama), czy też udrażnianiu dróg przyływu płynu mózgowo-rdzeniowego poprzez stosowanie leków fibrynolitycznych podawanych do układu komorowego najczęściej drogą wszczepionego zbiornika Rickhama.

- wodogłowia noworodków:

Obecnie oferowanych jest ok. 500 różnych układów zastawkowych, które w określonym zakresie ciśnień utrzymują przepływ na stałym poziomie odpowiadającym fizjologicznej produkcji płynu. Wyróżnia się zastawki:

- ze względu na odprowadzenie płynu mózgowo-rdzeniowego - komorowo-otrzewnowe (ok. 90% wszczepianych zastawek)
- ze względu na mechanizm zastawkowy - klasyczne (na zasadzie różnicy ciśnień pomiędzy układem komorowym a jamą otrzewnej), klasyczne z wbudowanym urządzeniem antysyfonowym, programowane z możliwością regulacji przez skórnej ciśnienia otwarcia oraz zastawki samoregulujące przepływ mózgowo-rdzeniowy.
- ze względu na budowę samego mechanizmu zastawkowego, można podzielić je na zastawki: membranowe, szczelinowe, stożkowe i sprężynowo-kulkowe.

- wodogłowia endoskopowe:

U chorych z wodogłowiem zastosowanie mają „endoskopowa wentrykulostomia III komory ze zbiornikiem międzykonarowym, endoskopia wspomagająca leczenie wodogłowia wielotorbielowatego poprzez łączenie torbieli pomiędzy sobą w celu umożliwienia wszczepienia jednego drenu komorowego; endoskopowa wentrykulocystocystemostomia – połączenie torbieli z układem komorowym oraz zbiornikiem międzykonarowym, przedmostowym oraz endoskopia wspomagająca leczenie zastawkowe: wprowadzanie drenu komorowego za pomocą endoskopu, usuwanie obrośniętych przez splot naczyniówkowy drenów komorowych z możliwością zabezpieczenia miejsc krwawiących pod kontrolą wzroku, usuwanie drenów, które przemieściły się w układzie komorowym”.

## Piśmiennictwo

1. Czernicki Z., Jurkiewicz J.: Wodogłowie [w:] Zarys neurochirurgii, Ząbek M. (red.). PZWL, Warszawa, 1999,438-449.
2. <https://pl.wikipedia.org/wiki/Wodog%C5%82owie>, data pobrania 24.05.2018.
3. Mori K: Current concept of hydrocephalus. Evolution of new classifications. Child's Nervous System Journal, 1995, 11,523-532.
4. Persson E.K., Anderson S., Wiklund L., Uvebrant P.: Hydrocephalus in children born in 1999–2002: epidemiology, outcome and ophthalmological findings. Child's Nervous System Journal, 2007, 23, 10, 111–1118
5. Mohammad S.A., Osman H., Khaili RM.: Phase-contrast and three-dimensional driven equilibrium (3D-DRIVE) sequences in the assessment of paediatric obstructive hydrocephalus, Child's Nervous System. 2018, 30, doi: 10.1007/s00381-018-3850-6.
6. Polis L.: Wodogłowie u płodu i noworodka, Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia, 2009, 2, 3, 218-222.
7. Roszkowski M.: Wodogłowie wieku rozwojowego, Wyd. „EMU”, Warszawa, 2000.
8. Zhang X.B., Gu Y.Q., Sun X.F., Wang Y.N., Wang A.C.: Dandy Walker complex: a clinicopathologic study of 9 cases. Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi, 2013, 42, 12, 815-818.
9. Bernardo S., Vinci V., Saldari M., Silvestri E.: Dandy-Walker Malformation: is the tail sign the key sign, Prenatal Diagnosis, 2015, 35, 13, 1358-1364. doi: 10.1002/pd.4705.
10. <https://radiopaedia.org/articles/dandy-walker-variant-4>, data pobrania 24.05.2018
11. Tieppo F.V.: Syringomyelia and Arnold-Chiari malformation associated with neck pain and left arm radiculopathy treated by spinal manipulation, BMJ Case Reports, 2014, 9 pii: bcr2014207319. doi: 10.1136/bcr-2014-207319.
12. Shen J., Webb LB., DeGirolamo A.: Acute porphyria in a patient with Arnold Chiari malformation, American Journal of Case Reports, 2015, 20,16,99-103.
13. Hoederath L., Jellestad L., Jenewein J., Boettger S.: Psychotic and major neurocognitive disorder secondary to Arnold-Chiari type II malformation, Psychiatria Danubina, 2014,26,3,291-293.
14. Mohan A., Chang E.: Decompression for botulinum toxin-exacerbated cervical myeloradiculopathy in the setting of congenital stenosis and Arnold-Chiari I malformation, Spinal Cord Series and Cases, 2018,21,4,42.

15. [https://pl.wikipedia.org/wiki/Plik:Sagittal\\_MRI\\_scan\\_of\\_brain\\_of\\_patient\\_with\\_Chiairi\\_malformation.jpg](https://pl.wikipedia.org/wiki/Plik:Sagittal_MRI_scan_of_brain_of_patient_with_Chiairi_malformation.jpg), data pobrania 24.05.2018
16. Dandy W, Blackfan K.: An experimental and clinical study of internal hydrocephalus. *Jama*, 1913, 61,2216-2217
17. Dandy W, Blackfan K.: Internal hydrocephalus: An experimental,clinical and pathological study. *American Journal Of Diseases Of Children*, 1914, 8, 406-482.
18. Ransohoff J., Shulman K., Fishman R.: Hydrocephalus, *Journal of Pediatric*, 1960, 56, 399-411.
19. Tully H.M., Dobyns W.B.: Infantile hydrocephalus: a review of epidemiology, classification and causes., *The European Journal of Medical Genetics*, 2014,57,8,359-68.
20. Rekte HL.: A consensus on the classification of hydrocephalus: its utility in the assessment of abnormalities of cerebrospinal fluid dynamic, *Child's Nervous System Journal*, 2011,27,10,1535-1541.
21. Yamasaki M., Kanemura Y.: Molecular Biology of Pediatric Hydrocephalus and Hydrocephalus-related Disease, *Neurologia Medico - Chirurgica (Tokyo)*, 2015,55,8,640-646.
22. Shoji T., Kawaguchi T., Ogawa Y., Watanabe M., Continuous Minor Bleeding from Tumor Surface in Patient with Craniopharyngomas: Case Series of Nonobstructive Hydrocephalus. *Journal Of Neurological Surgery. Part A, Central European Neurosurgery*, 2018, 5, doi: 10.1055/s-0038-1646957.
23. Hu Q., Di G., Shao X., Zhou W., Jiang X., Predictors Associated With Post-Traumatic Hydrocephalus In Patient With Head Injury Undergoing Unilateral Decompressive Craniectomy, *Frontiers of Neurology*, 2018, 14,9,337.
24. Raimondi A.J.: *Pediatric Neurosurgery. Theoretical principles. Art. Of surgical techniques.* Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg 1987, 455-464.
25. Mori K.: Current concept of hydrocephalus. Evolution of new classification. *Child's Nerv.Syst.* 1995, 11:523-532.
26. <https://pl.wikipedia.org/wiki/Wodog%C5%82owie> , data pobrania 24.05.2018
27. Sonek J., Croom C., Second trimester ultrasound markers of fetal aneuploidy, *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 2014,57,1, 159-181.
28. Tonni G., Ventura A., Baldi M., Dysmorphic choroid plexuses and hydrocephalus associated with increased nuchal translucency: early ultrasound markers of de novo

- thanatophoric dysplasia type II with cloverleaf skull, *Congenital Anomalies (Kyoto)*, 2014,54,4,228-232.
29. Finzel S., Trollman R., Heussinger N.: Ultrasound-guided neuronavigation improves safety of ventricular catheter insertion in preterm infants, *Brain and Development*, 2013,35,10,905-911.
  30. Peng YX., Huang LP., Yu YH.: Analysis of the prognosis of isolated ventriculomegaly and outcome of imaging follow-up, *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi*. 2018, 25,53,5,294-298.
  31. Zare A., Shipper S.: The Role of the Periaqueductal Gray Matter in Lower Urinary Tract Function., *Molecular Neurobiology*, 2018, 26. doi: 10.1007/s12035-018-1131-8.
  32. Piotrowska K., Looi T., Waspe A., Drake J.: An MR-based quantitative intraventricular hemorrhage porcine model for MR-guided focused ultrasound thrombolysis, *Child's Nervous System Journal*, 2018, 23. doi: 10.1007/s00381-018-3816-8.
  33. Kover F., Novak T., Nemeth T.: Miyazaki syndrome due to ventriculoperitoneal shunt treatment - a case report., *World Neurosurgery*, 2018, 15. pii: S1878-8750.
  34. <https://medtube.pl/neurologia/filmy-medyczne/11814-kieszonkowe-przeziemiaczko-we-usg-wodoglowie> , data pobrania 24.05.2018.
  35. Charlier C., Pooiree S., Delavaud C., Richaud C.: Imaging of Human Neurolisterosis: A Prospective Study of 71 Cases., *Clinical Infections Diseases*, 2018,23. doi: 10.1093.
  36. Heinen C., Schimdt T., Kretschmer T.: Predictors of hydrocephalus as a complication of non-traumatic subarachnoid hemorrhage: a retrospective observational cohort study in 107 patients, *Patient Safety of Surgery*, 2018,22,12,13.
  37. Morabito R., Vinci S., Germano A., Marino MA.: Benign external hydrocephalus in infants. A single centre experience and literature review, *Neuroradiology Journal*, 2014, 27, 2, 245-50.
  38. Wang H., Cheng H., Zhang Z., Management of hydrocephalus secondary to pineal region tumors, *Clinical Neurology of Neurosurgery*, 2013, 115, 9, 1809-1813.
  39. Hernandez-Abrego M.P., Salcedo G.: Neurocysticercosis with hydrocephalus and secondary bilateral hemianopia, *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*, 2014, 89, 1, 27-30.
  40. <https://radiopaedia.org/cases/normal-pressure-hydrocephalus-9>, data pobrania 24.05.2018

41. <https://radiopaedia.org/articles/obstructive-hydrocephalus>, data pobrania 24.05.2018
42. Florenz N., Ponz A., Forner Giner J.: Quantitative phase-contrast MRI study of cerebrospinal fluid flow: a method for identifying patients with normal-pressure hydrocephalus, *Neurologia*, 2014,29,2,68-75.
43. Aslan K., Polat A.V., Incesu L.: Normal pressure hydrocephalus versus atrophic dilatation to distinguish and predict the benefits of surgical intervention with a phase-contrast MRI technique, *Turkish Neurosurgery*, 2014,24,4,525-531.
44. Heier L., Liu B., Moore D., Ivkovic M., Differential diagnosis of normal pressure hydrocephalus by MRI mean diffusivity histogram analysis, *AJNR American Journal of Neuroradiology*, 2013,34,6, 1168-1174.
45. Keep RF., Hua Y., Jing C., Zhang H.: Association of Brain CD163 Expression and Brain Injury/Hydrocephalus Development in a Rat Model of Subarachnoid Hemorrhage, *Frontiers in Neurosciences*, 2018,16,12,313.





ISBN kompletu - 978-83-945984-8-8  
Tom V - 978-83-951075-8-0